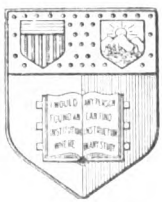
RJ
1
473
v.10 pt.1
1911-1912
Index
vols. 1-10

ANNEX
LIBRARY
B
077783



New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 069 294 324

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Berend Budapest | **Comba** Florenz | **Czerny** Straßburg | **Johannessen** Kristiania | **Koplik** New-York | **Marfan** Paris | **Thomson** Edinburgh

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band X: Originalien.

Mit dem Generalregister der Originalmitteilungen in Band I bis X.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1912.

1
M73
V.1 pt.1
1m-1.2
149958

Verlags-Nr. 1870.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

G. B. Allaria. *Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels 179.*

E. Aschenheim und **L. Kaumheimer.** *Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen 435.*

E. Aschenheim und **Tomono.** *Über die Einwirkung von Pilokarpin auf das Blut, insbesondere auf die Eosinophilen 340.*

Felix Bauer. *Zur Frage der Kulanreaktion 662.*

J. Bauer. *Über den Befund von Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen 239.*

N. Berend und **E. Tezner.** *Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen 212. — Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings 388.*

Walther Birk. *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. (IV. Mitteilung.) Der Stoffwechsel des Kindes während der ersten Lebenstage bei künstlicher Ernährung 1.*

Friedrich Boschan. *Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings 623.*

Ad. Czerny. *Sind die adenoiden Wucherungen angeboren? 162. Zur Frage der reaktiven Neubildungsvorgänge bei Leberzirrhose 497.*

Eichelberg. *Ein Beitrag zur Klinik der Säuglingstuberkulose 668.*

Gallus. *Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1910 168.*

F. Göppert. *Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-laryngo- und otologischen Literatur 266.*

W. Grimmer und **R. W. Raudnitz.** *16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis 77.*

H. Helbich. *Zur Physiologie der Milchsekretion. I. Bedarf es des physiologischen Reizes zur Anregung und Erhaltung der Laktation? 391.* II. *Milchmenge und Fettgehalt 649.*

Hanna Hirschfeld. *Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose 38.*

J. Ibrahim. *Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung 55.*

Gustav Jörgensen. *Über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie 154.*

Marie Katzenellenbogen. *Zur Theorie des Kochsalzfiebers 465.*

L. Kaumheimer. *Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen 139.*

L. Kaumheimer und **E. Aschenheim.** *Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen 435.*

Hermann Keiner. *Über die Vorteile des queren Luftröhrenschnittes bei Kindern und das Tracheotomieren auf liegender Intubationskanüle 671.*

Hans Kleinschmidt. *Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit 163. — Die Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch 254. — Die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper 402.*

Max Klotz. *Weitere Untersuchungen über die Gärung von Weizen- und Hafermehl 285.*

Walther Knape. *Über Konservierung von Frauenmilch durch Perhydrol 281.*

Mathilde Lateiner. *Ein Fall von Pyothorax verursacht durch Micrococcus catarrhalis und Influenzabazillen 350.*

Richard Lederer. *Die Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen 217.*

Karl Leiner. *Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1911 635.*
Xaver Lewkowicz. *Die Behandlung des Scharlachs mit Scharlachstreptokokkenserum 676.*
F. Lust. *Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter 316. — Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese 420.*
V. Menschikoff. *Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut 439.*
Monrad. *Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung 244.*
Arnold Orgler. *Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis 373.*
J. Peiser. *Zur Pathologie der Zylindrurie 354.*
R. M. Raudnitz und **W. Grimmer.** *16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis 77.*
A. Ruotsalainen. *Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern 325.*
Emerich Ruß. *Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viskosität des Säuglingsblutes 360.*
Georg Sainmont. *Vergleichende Untersuchungen am Hunde über die Wirkung verschiedener Zuckerarten 579.*
J. A. Schabad und **R. F. Sorochowitsch.** *Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen (Emulsion Scott und Parke Davis mit Natrium und Kalziumhypophosphit und Emulsion mit essigsaurem Kalk) und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel 12.*
Franz Scherer. *Das Bromoderma im Säuglingsalter 195.*
Wilhelm Schlieps. *Wandertrieb psychopathischer Knaben und Mädchen 65. — Über Herztöne kranker und gesunder Säuglinge 450.*
R. F. Sorochowitsch und **J. A. Schabad.** *Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel 12.*
Ssokolow. *Eine Methode der künstlichen Atmung bei Kindern 457.*
Ernst Tezner. *Über die Spezifizität der Pirquetschen Reaktion 131, 498. — Die Schmerzsymptome der Heine-Medinschen Krankheit 630.*
Ernst Tezner und **N. Berend.** *Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen 212. — Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings 388.*
O. Thorspecken. *Magenuntersuchungen bei kindlicher Tetanie 429.*
Tomono und **Aschenheim.** *Über die Einwirkung von Pilokarpin auf das Blut, insbesondere auf die Eosinophilen 340.*
Albert Uffenheimer. *„Arthritismus" im Kindesalter und Harnsäureausscheidung 482.*
Ernst Welde. *Beitrag zur Ätiologie des Keuchhustens 35.*
Ivar Wickman. *Beiträge zur Kenntnis der Decanulement- und Exlubationsschwierigkeiten und ihre Behandlung 596.*
J. Zappert. *Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie 261.*

(*Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus in Charlottenburg [Direktor: Prof. Dr. Keller].*)

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.

(IV. Mitteilung.)

Der Stoffwechsel des Kindes während der ersten Lebenstage bei künstlicher Ernährung.

Von **W. Birk.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 6. März 1911.)

I.

Nachdem in einer früheren Mitteilung dargelegt worden war, wie sich unter physiologischen Verhältnissen, d. h. bei Ernährung des Kindes mit Kolostrum, die Einleitung des extrauterinen Stoffwechsels gestaltet, folgen jetzt 2 Versuche, die an neugeborenen, aber künstlich ernährten Kindern angestellt wurden.

Das eine der Kinder, welches zu diesen Versuchen diente, mußte auf Verlangen der Angehörigen der Mutter sofort nach der Geburt und für immer von derselben getrennt werden. Es wurde aus diesem Grunde künstlich ernährt und bekam 24 Stunden nach der Geburt die erste Flasche: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser und 5% Milchzucker. Von da ab erhielt es die Nahrung in 4stündigen Intervallen. Es konnte bei jeder Mahlzeit trinken, so viel es wollte, erhielt aber die Flasche nicht öfter als 5mal am Tage. Das Kind trank sehr gut, die Nahrungsmengen steigerten sich kontinuierlich, so daß die physiologische Abnahme sich innerhalb normaler Grenzen hielt. Sie betrug im ganzen 260 g. Der Durchschnitt ist für Kinder von entsprechendem Gewicht etwa 230 g, d. h. für Brustkinder, während es sich ja hier um ein künstlich genährtes Kind handelte.

Der Versuch zerfiel in 2 Perioden: Die 1. umfaßte die Zeit der Abnahme; dann trat eine Pause von 24 Stunden ein und danach begann im Stadium des Gewichtsanstieges die 2. Periode. Es lagen also die denkbar günstigsten Verhältnisse vor.

Als Kontrollversuch sollte ein zweites Kind dienen; indessen kam es hier etwas anders, als wir es wünschten. Es handelte sich ebenfalls um ein erstgeborenes Kind, aber von etwas geringerem Gewicht. Es wog nur 3200 g. Die Mutter willigte ein, daß das Kind die ersten 5 Tage künstlich ernährt wurde. Ihr selber wurde ein anderes älteres Kind angelegt, welches die Laktation in Gang brachte. Nachdem der Versuch beendet war, stillte die Mutter das Kind weiter. Auch bei diesem Kind wurden 2 Perioden untersucht. Die 1. umfaßte $2^1/_2$ Tage, wobei der halbe Tag durch eine Nacht gebildet wurde, die 2. währte 2 Tage. Diese Teilung ergab sich

wieder aus der Dauer der physiologischen Abnahme, welche sich über die ersten $2^1/_2$ Tage erstreckte. Am 3. Tage trat bereits eine geringe Zunahme ein. Diese Zunahme ging aber nicht, wie wir hofften, weiter, sondern es bildete sich jener Verlauf der Gewichtskurve heraus, den wir schon in der vorigen Mitteilung geschildert haben: es kam infolge ungenügender spontaner Nahrungsaufnahme zum Gewichtsstillstand und sogar zur kurzdauernden Gewichtsabnahme des Kindes. In diese Zeit des schwankenden Gewichtes fällt die 2. Untersuchungsperiode.

II.

Wenn wir nun zunächst den 1. Versuch ansehen, so lagen, wie schon erwähnt, von seiten des Kindes absolut normale Verhältnisse vor. Die Nahrung, die ihm verabreicht wurde, war eine der üblichen Mischungen. Sie stellte sogar eine relativ nährstoffreiche Nahrung dar; denn im allgemeinen ist es üblich, die Nahrung mit $^1/_3$ Milch und nicht gleich mit $^1/_2$ Milch zu beginnen. Trotzdem also die Milchzufuhr eine ausreichende genannt werden konnte, gestaltete sich bei dem ersten Kinde die Stickstoffbilanz in der Periode des Gewichtsabfalles negativ. Einer Einfuhr von 1·3393 g N stand eine Ausfuhr von 1·946 g im Urin und Kot gegenüber, so daß ein Defizit von 0·607 g N resultierte. In der 2. Periode, die, wie erwähnt, in die Zeit des Gewichtsanstieges fiel, war die Stickstoffbilanz positiv und betrug 0·993 g N.

Es erhebt sich nun die Frage, worauf diese vermehrte Stickstoffabgabe in der Zeit des Gewichtsabfalles beruht. Handelt es sich um eine Gewebseinschmelzung, und findet sie sich regelmäßig, wenn man ein neugeborenes Kind künstlich ernährt, oder hat sie andere Gründe?

Schon der 2. Fall beweist, daß ein Stickstoffverlust während der physiologischen Gewichtsabnahme keine obligate Begleiterscheinung der künstlichen Ernährung des Neugeborenen ist. Wie außerdem die ausführlichen Protokolle am Schluß der Arbeit zeigen, wird die Differenz hauptsächlich durch eine außerordentlich hohe Stickstoffausscheidung während dieser fraglichen Zeit durch den Kot geschaffen. In der 1. Periode werden 620 mg, in der 2. ebenfalls über 3 Tage sich erstreckenden werden nur 91 mg N ausgeschieden. Hierfür eine Erklärung zu geben, ist nicht leicht.

Auszuschließen ist zunächst, daß dem Kote Mekonium beigemischt war. Das Mekonium stellt eine sehr stickstoffreiche Substanz dar und würde schon in relativ geringen Beimengungen den Kotstickstoff erheblich steigern, anderseits aber hat es eine sehr starke Kohärenz, so daß sich nur schwer einzelne Teile von der Gesamtmasse ablösen. Ferner läßt es sich auch durch seine Farbe leicht vom Milchkot unterscheiden. Es ist also ausgeschlossen, daß Mekoniumteilchen dem Kote beigemengt waren.

Wir sind viel eher geneigt anzunehmen, daß es sich um etwas mehr Individuelles handelt und vielleicht auf folgende Art und Weise zu erklären ist: Wenn man die Ausscheidungen eines Neuge-

borenen mikroskopisch betrachtet, so bemerkt man erhebliche Unterschiede gegenüber dem Säugling der späteren Monate. Der Urin z. B. des Neugeborenen ist in den ersten Tagen ungeheuer reich an abgestoßenen Zellen. Man könnte direkt zu der Ansicht kommen, daß das, was ältere Autoren als „Albuminurie der Neugeborenen" ansprachen, nichts anderes als der chemische Nachweis dieser Unmengen von Zellen sei, die von der Schleimhaut der Harnwege abgestoßen werden und dem Urin der ersten Lebenstage beigemengt sind, bei Mädchen mehr als bei Knaben, und bei dem einen Kind stärker als bei dem anderen. Der gleiche Vorgang der gesteigerten Abschilferung von Epithelien findet sich auch auf der äußeren Haut, auf dem Schädel, dem Thorax, aber auch in der Mundhöhle und im ganzen Magendarmtraktus. Man maß ihm, wie es scheint, früher eine größere Bedeutung zu. Denn bei älteren Autoren findet man diesen „physiologischen Katarrh" häufiger erwähnt, als in der Jetztzeit, z. B. bei Bohn, aber auch bei Geburtshelfern, z. B. bei Schatz, Cziegler etc. Sicher ist, daß sowohl dem Urin wie dem Kot des Neugeborenen ein mehr oder weniger großer Teil von solchen Substanzen wie abgestoßenen und abgeschilferten Epithelien beigemischt sein kann; und es ist nicht zu bestimmen, wie groß im einzelnen Falle diese Mengen sind, da, wie gesagt, dieser Vorgang bei dem einen Kind mehr und bei dem anderen weniger ausgeprägt ist.

Wenn sich also bei diesem Kinde ein so hoher Wert für den Kotstickstoff der ersten Tage findet, so kann man wenigstens in Erwägung ziehen, ob nicht ein Teil davon diese eben erwähnte Provenienz besitzt. Auch der Urinstickstoff ist sehr hoch, so daß die Summe des durch Urin und Kot verausgabten Stickstoffes die Einnahme erheblich überschreitet.

Bei dem 2. kleineren Kinde ist sowohl in der Zeit des Gewichtsabfalles wie auch des -stillstandes die Stickstoffbilanz positiv. Es retinierte in der 1. Periode 72 mg N, in der 2. 63 mg. Es liegen also anscheinend günstigere Retentionsverhältnisse vor, als beim ersten Falle. Aber wenn man genauer zusieht, so erscheint es doch fraglich, ob man es mit normalen Verhältnissen zu tun hat. Eine Retention z. B. von 63 mg Stickstoff in 2 Tagen ist doch wohl als ungenügend für ein solches Kind anzusehen. Die Stickstoffretention muß 2 Forderungen genügen: sie muß 1. den Erhaltungsbedarf des Kindes decken, 2. aber auch noch dem Wachstumsbedarf des Kindes Genüge leisten. Die erstere, wichtigere Forderung finden wir in diesem Falle erfüllt. Für den Wachstumsbedarf hingegen stehen pro Tag nur 31·5 mg N zur Verfügung und das dürfte — obgleich uns alle Anhaltspunkte dafür fehlen, wieviel denn überhaupt ein Kind in diesem Alter und bei künstlicher Ernährung nötig hat — doch als ganz unzureichend anzusehen sein.

Unsere Kenntnisse über den Stickstoffwechsel des jungen Kindes beziehen sich auf wenige natürlich ernährten Kinder und bei diesen ist, nach den Untersuchungen Orglers, das Alter des Kindes von entscheidendem Einfluß auf den Stickstoffwechsel. Je jünger

das Kind, desto größer der Nutzungswert, d. h. desto größer die Menge des retinierten Stickstoffes im Verhältnis zum eingeführten. Bei einem Säugling von 14 Tagen beträgt der Nutzungswert 78, bei einem 2 bis 3 Monate alten ist er etwa gleich 41 und beim Kind von 5 Monaten ist er bloß noch 23. Er ist also beim neugeborenen Kinde am höchsten und sinkt, je älter es wird.

Von diesem, wie es scheint, gesetzmäßigen Verhalten, zeigen aber schon diejenigen Kinder eine Abweichung, die zwar mit Frauenmilch, aber nicht, wie es physiologisch wäre, mit Kolostrum ernährt wurden; vielmehr weisen diese einen weit geringeren Nutzungswert auf. Dazu zählen z. B. die von Langstein und Niemann untersuchten Kinder. Es wäre demnach nur zu erwarten, daß auch die Kinder, die mit Kuhmilch statt mit Frauenmilch ernährt werden, gleichfalls Abweichungen zeigen, und das ist auch in der Tat der Fall: wenn wir von den 4 Perioden, in denen diese 2 Kinder untersucht wurden, diejenige herausgreifen, in der die Retention am günstigsten verlief, nämlich die 2. Periode beim ersten Kind, so finden wir, daß es pro 1 Tag etwa 0·3 g Stickstoff zurückhielt, was einem Nutzungswert von zirka 31 entsprechen würde. Also ein erheblicher Unterschied gegenüber dem Brustkind, das um dieselbe Zeit einen Nutzungswert von 72 hat.

Ich entnehme diese Angaben den Versuchen von Michel und Perret[1]), die an gesunden Brustkindern, allerdings erst vom 4. Lebenstage ab, experimentierten. Ihre Versuche sind mit den meinigen gut vergleichbar, weil die Kinder in etwa demselben Alter standen und außerdem bereits jenseits der physiologischen Abnahme waren. Wenn man diese Kinder miteinander vergleicht, so wird auch die Ursache der bei den künstlich genährten Kindern mangelhaften Stickstoffretention klar. In der folgenden Tabelle stehen an erster Stelle die beiden künstlich ernährten Kinder, die ich untersuchte, und ihnen gegenübergestellt finden sich die Kinder aus den Versuchen von Michel und Perret.

Bezeichnung des Kindes	Alter desselben	Körpergewicht im Beginn des Versuches	Zunahme pro die	N-Gehalt in			Bilanz	Nutzungswert
				Nahrung	Urin	Kot		
Kind von Versuch II . .	3 Tage	3034	−2·5 g	0·897	0·437	0·397	+0·063	7·0
Versuch I . .	5 Tage	3530	+20	3·2	2·116	0·096	+0·993	31·0
Michel V . .	4 Tage	3550	+38	1·808	0·351	0·061	+1·34	73·0
Michel I . .	5 Tage	3730	+27	1·52	0·279	0·066	+1·17	72·2
Michel III . .	5 Tage	2680	+37·5	1·46	0·217	0·138	+1·10	75·7

[1]) Zitiert nach Orgler. Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II.

Wie die Zusammenstellung zeigt, weisen die künstlich ernährten Kinder außerordentlich hohe Werte für den Harnstickstoff auf: Bei dem ersten Kind wird von 0·9 g N, der eingeführt wird, fast die Hälfte, nämlich 0·43 wieder im Urin ausgeschieden. Bei dem zweiten erscheinen von 3·2 g 2·1 g im Urin wieder, also noch mehr als die Hälfte. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei den mit Frauenmilch ernährten Kindern: von 1·8 g werden 0·3 g, also etwa $^1/_6$, von 1·5 g 0·2 g, also etwa $^1/_7$ und von 1·4 g wieder 0·2 g, also wieder $^1/_7$ im Urin ausgeschieden, d. h.: Bei künstlicher Ernährung des neugeborenen Kindes wird rund die Hälfte des eingeführten Stickstoffes im Urin wieder verausgabt. Bei natürlicher Ernährung dagegen wird nur $^1/_6$ bis $^1/_7$ ausgeschieden.

Daraus würde sich also ein fundamentaler Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Ernährung des neugeborenen Kindes ergeben.

III.

Wenn wir uns nun den Mineralumsatz betrachten, so finden wir wieder erhebliche Differenzen, die am besten aus einer Gegenüberstellung der Retentionswerte klar werden.

a) Während der physiologischen Abnahme.

	Kind I	Kind II
Asche	= + 1·1	
Calcium	= + 0·2658	= + 0·1307
Magnesium	= + 0·0436	= + 0·0122
Kalium	= + 0·0339	
Natrium	= + 0·4134	
Phosphor	= + 0·2507	= + 0·0288

b) Während der 2. Periode.

	Kind I	Kind II
Asche	= + 2·6684	= + 0·4772
Calcium	= + 0·3366	= — 0·0168
Magnesium	= + 0·0243	= — 0·0545
Kalium	= + 0·3030	= + 0·2312
Natrium	= + 0·3350	= + 0·0717
Phosphor	= + 0·1959	= — 0·1385

Bei dem ersten normalen Kinde verläuft sowohl im Gewichtsabfall wie im Anstieg die Mineralstoffbilanz positiv. Es verhält sich demnach genau so wie das gesunde und physiologisch ernährte Brustkind.

Anders aber ist es bei dem 2. Kinde. Ein Teil des Untersuchungsmateriales ging in diesem Versuche leider verloren, so daß in der 1. Periode nur die Erdalkalien und der Phosphor bestimmt werden konnten. Sie weisen sämtlich eine positive Bilanz auf. Aber diese positive Bilanz wurde in der darauf folgenden Periode als negativ befunden.

Die Ursache dessen ist zweifellos darin zu suchen, daß das Kind,

um welches es sich hier handelt, zu wenig trank. Die Zufuhr war zu gering, um den Bedarf an diesen Stoffen zu decken. Es ist also der analoge Vorgang, wie wir ihn schon beim Stickstoffwechsel sahen, wo zwar der Erhaltungsbedarf gedeckt wurde, nicht aber der Wachstumsbedarf. Bei den Salzen ist es dasselbe, nur noch schlimmer; denn hier wird nicht einmal der Erhaltungsbedarf gedeckt.

Es handelt sich demnach um pathologische Verhältnisse, und es ist nun zu untersuchen, ob diese Anomalieen im Kind, oder in der Nahrung oder etwa in beiden ihre Ursache haben. Zu diesem Zweck müssen wir das Kind etwas näher charakterisieren, und auf die weitere Entwicklung desselben eingehen. Schon weiter oben wurde erwähnt, daß die Mahlzeiten des Kindes zwar auf die Zahl von 5 beschränkt waren, daß es im übrigen aber, zumal in Hinsicht auf die Quantität der Nahrung vollkommene Freiheit hatte. Davon machte das Kind aber keinen Gebrauch; im Gegenteil, es trank noch nicht einmal das, was ihm angeboten wurde. Diese Anorexie blieb auch bestehen, als es nach Beendigung des Versuches seiner Mutter zurückgegeben und an der Brust ernährt wurde. Die Mutter hatte reichlich Milch und ließ das Kind immer trinken, so lange es wollte; trotzdem aber hielten sich die Nahrungsmengen in bescheidenen Grenzen. Dem entsprach natürlich die Gewichtszunahme, und daher kam es, daß sich nach und nach eine Gewichtskurve entwickelte, die derjenigen glich, die für die Kinder mit exsudativer Diathese charakteristisch sein soll.

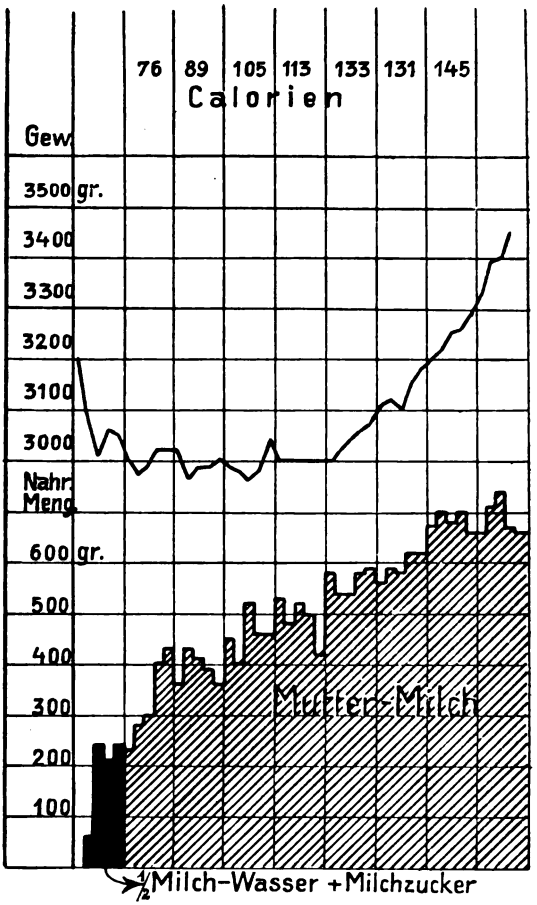
Zur besseren Orientierung fügen wir den 1. Abschnitt der Gewichtskurve des Kindes bei. Die einzelnen Felder entsprechen einem Zeitraum von 5 Tagen; die durchschnittliche Nahrungsmenge für einen solchen Zeitraum, auf Kalorien und auf 1 Tag berechnet, ist im oberen Teil der Figur angegeben. Es geht daraus hervor, daß eine sehr hohe Kalorienzahl erforderlich war, um bei diesem Kinde Gewichtszunahme zu bewirken.

Die Symptome der exsudativen Diathese erschienen denn auch sehr frühzeitig; namentlich zeigte sich ein sehr schwerer Milchschorf, ferner ausgebreitete Intertrigos und Gneis. Es liegt uns aber fern, zu behaupten, daß die konstitutionelle Veranlagung etwa die Schuld daran trage, daß bei diesem Kinde nicht normale Zustände des Stoffwechsels vorhanden waren. Im Gegenteil, wir sind geneigt, beides — das Defizit im Mineralstoffwechsel, wie auch das Manifestwerden der Symptome der exsudativen Diathese — auf dieselbe Ursache zurückzuführen, nämlich auf die Unterernährung, der das Kind ausgesetzt war.

Diese Unterernährung währte etwa 1 Monat lang. Erst am 36. Tage erreichte das Kind sein Geburtsgewicht. Sie bestand namentlich während der Zeit, in die der Stoffwechselversuch fiel und war schuld daran, daß weder dem Erhaltungsbedarf noch dem Wachstumsbedarf Genüge geleistet wurde.

Daß die Unterernährung aber auch die exsudative Diathese beeinflußte, erscheint uns auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen als ganz sicher gestellt. Es gibt unter den neugeborenen

Kindern eine relativ große Anzahl, die während der ersten Lebenswochen spontan zu wenig Nahrung aufnehmen und dadurch — wie dieses Kind — in einen Zustand länger dauernder Unterernährung geraten. Und immer, fast gesetzmäßig, kann man beobachten, daß, je länger diese Periode der Unterernährung dauert, sich desto intensiver späterhin die Symptome der exsudativen Diathese entwickeln.



Wir wollen damit nicht etwa sagen, daß wir glauben, die anderen Kinder, über die wir berichteten, seien ausreichend ernährt worden. Jedes neugeborene Kind ist mehr oder weniger unterernährt, eben so lange, als es „neugeboren" genannt wird. Aber da handelt es sich um einen physiologischen Grad der Unterernährung, der dadurch charakterisiert ist, daß die Nahrungsmengen im ganzen zwar noch unzureichend sind, aber doch von Tag zu Tag sich in dem Maße steigern, daß in kürzester Zeit eine ausreichende Quantität erreicht wird.

Wo ein Kind aber nicht die Tendenz dazu zeigt, sondern Wochen, ja 1 Monat dazu gebraucht, um die ihm notwendigen Nahrungsmengen zu erreichen, liegen keine physiologischen Verhältnisse mehr vor, sondern es handelt sich um etwas Pathologisches, und deshalb sehen wir uns auch veranlaßt, dieses Kind aus der Reihe der normalen, beziehungsweise normal ernährten Kinder auszuschalten.

Vollkommen normal hingegen war die weitere Entwicklung des ersten Kindes, wie ja auch die Ergebnisse des Stoffwechsels zeigen, daß man es mit ganz physiologischen Vorgängen zu tun hatte.

Versuchsprotokolle.

I. Versuch.

Erstes Kind der Mutter.

Geboren am Abend 6 Uhr erhält es nach genau 24 Stunden die erste Mahlzeit: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser und 5% Milchzucker. Die Nahrungsmenge während der Mahlzeit wird dem Kind ad libitum gereicht, aber es werden von vornherein die Mahlzeiten auf die Zahl von fünf beschränkt.

In der folgenden Tabelle sind die Tage als am Abend 6 Uhr beginnend gerechnet.

		Milch	Urin	Kot	Gewicht g
1. Tag		—	—	Mekonium	3750
2. Tag	19·0 30·0 25·7 30·0 30·0	134·7	43	1mal Mekonium 2mal Milchstuhl	3640
3 Tag	30·0 40·1 32·9 39·2 38·6	171·8	18	3mal	nicht gewogen
4. Tag	31·20 48·40 46·75 50·00 40·50	216·95	60	2mal	3490

24 Stunden Pause.

		Milch	Urin	Kot	Gewicht g
6. Tag	67·0 59·6 49·1 66·0 67·7	311·4	175	2mal	3530
7. Tag	72·8 73·1 69·3 75·0 81·0	371·2	210	2mal	3560

	Milch		Urin	Kot	Gewicht g
8. Tag	80·0 85·0 87·0 87·0 90·0	429·0	205	2mal	3590

N-Stoffwechsel.

I. Im Gewichtsabfall.

	Milch	Urin	Kot
1. Tag	—	—	Mekonium
2. Tag	396·72	585·50	Mekonium. Trockenkot = 10·3 g = 620 mg N
3. Tag	437·24	170·96	
4. Tag	505·35	569·90	
Summe . . .	1339·31	1326·36	620

II. im Gewichtsanstieg.

	Milch	Urin	Kot
6. Tag	844·4	744·4	Trockenkot = 8·2 g = 91·40 mg N
7. Tag	1086·3	716·5	
8. Tag	1270·3	656·0	
Summe . . .	3201·0	2116·9	91

N-Bilanz.

I. Periode.		II. Periode.	
Einfuhr	1·3393	Einfuhr	3·201 g N
Urin und Kot	1·946	Urin und Kot	2·208 „ „
	= — 0·6067 g N		= + 0·993 g N

Aschenumsatz. (I. Periode.)

	Einfuhr Milch	Harn	Ausfuhr Kot	im ganzen	Bilanz
Asche	2·1076	0·4096	0·5980	1·0076	+ 1·1000
Calcium . . .	0·4370	0·0184	0·1528	0·1712	+ 0·2658
Magnesium .	0·0677	0·00797	0·0161	0·02407	+ 0·0436
Kalium	0·2460	0·1113	0·1008	0·2121	+ 0·0339
Natrium . . .	0·5844	0·0843	0·0867	0·1710	+ 0·4134
Phosphor . .	0·5697	0·2080	0·1110	0·3190	+ 0·2507

Aschenumsatz. (II. Periode.)

	Einfuhr Milch	Harn	Ausfuhr Kot	im ganzen	Bilanz
Asche . . .	4·3350	0·8460	0·8206	1·6666	+ 2·6684
Kalk	0·7350	0·0420	0·3564	0·3984	+ 0·3366
Magnesium .	0·0884	0·0189	0·0452	0·0641	+ 0·0243
Kalium	0·5931	0·1698	0·1203	0.2901	+ 0·3030
Natrium . . .	0·527	0·1593	0·0327	0·1920	+ 0·3350
Phosphor . .	0·9009	0·5590	0·1460	0·7050	+ 0·1959

Die Retention der Aschenbestandteile ist demnach folgende:

	I. Periode.	II. Periode.
	%	%
Asche	= 52·70	= 61·55
Calcium	= 60·80	= 45·80
Magnesium . . .	= 64·40	= 27·49
Kalium	= 13·78	= 48·70
Natrium	= 70·75	= 63·57
Phosphor	= 43·88	= 21·74

II. Versuch.

Erstes Kind der Mutter. Geburtsgewicht 3200 g. Erhält 24 Stunden nach der Geburt die erste Flasche: 1/2 Milch, 1/2 Wasser und 5% Milchzucker. Bei diesem Kinde wurden ebenfalls 2 Perioden untersucht. Die erste umfaßte 2 1/2 Tage (der halbe Tag wird durch eine Nacht gebildet), die zweite Periode dauerte 2 Tage. Diese Teilung wurde durch den Verlauf der physiologischen Abnahme bedingt, welche die ersten 1 1/2 Tage umfaßte. Am 3. Tage trat bereits eine geringe Zunahme ein. Beide Perioden schlossen sich ohne Pause aneinander.

Aus Mangel an Untersuchungsmaterial mußte die Alkalianalyse der ersten Periode unterbleiben, außerdem ging unglücklicherweise die Ascheanalyse des Urins verloren.

	Milch		Urin	Kot	Gewicht g
1. Nacht	—		14	Mekonium	3200
2. Tag	23·92 33·26	57·18	13·10	„	3074
3. Tag	39·50 47·93 40·26 45·24 56·16	229·09	14·30	Trockenkot = 4·25 g	3004

II. Periode.

	Milch		Urin	Kot	Gewicht g
4. Tag	31·52 37·90 42·42 56·43 48·11	216·38	64·5		3034
5. Tag	57·75 37·78 47·47 52·13 49·26	244·39	96·0	Trockenkot = 10·9 g	3029
6. Tag	—		—	—	3000

N-Stoffwechsel. (I. Periode.)

	Milch	Urin	Kot
1. Nacht	—	68·649 mg N	Mekonium
2. Tag	130·37 mg N	104·380 mg N	„
3. Tag	469·46 mg N	204·546 mg N	146·9 mg N

II. Periode.

4. Tag	415·90 mg N	193·338 mg N	397·1 mg N
5. Tag	481·39 mg N	243·774 mg N	

N-Bilanz.

I. Periode.		II. Periode.	
Einfuhr	599·83	Einfuhr . . .	897·290
Ausfuhr	524·57	Ausfuhr . . .	834·212
	= + 75·26 mg N		= + 63·078 mg N

Aschenumsatz. (I. Periode.)

	Einfuhr Milch	Harn	Ausfuhr Kot	im ganzen	Bilanz
Asche	1·253	Verloren	0·2826	—	—
Calcium . . .	0·2255	0·0236	0·0712	0·0948	+ 0·1307
Magnesium .	0·0404	0·011	0·017	0·0282	+ 0·0122
Phosphor . .	0·3368	0·214	0·094	0·308	+ 0·0288

II. Periode.

	Einfuhr Milch	Harn	Ausfuhr Kot	im ganzen	Bilanz
Asche	1·8846	0·3534	1·054	1·4074	+ 0·4772
Calcium . . .	0·3780	0·006	0·3888	0·3948	— 0·0168
Magnesium .	0·0511	0·0047	0·1009	0·1056	— 0·0545
Kalium . . .	0·4086	0·1061	0·07126	0·17736	+ 0·2312
Natrium . . .	0·3651	0·0709	0·2225	0·2934	+ 0·0717
Phosphor . .	0·4785	0·214	0·403	0·617	— 0·1385

Die Retention der Asche und ihrer Bestandteile ist demnach folgende:

	I. Periode.	II. Periode.
	%	%
Asche	—	25·30
Calcium	57·96	negativ
Magnesium	30·10	„
Kalium	—	56·58
Natrium	—	19·60
Phosphor	85·50	negativ

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Institutes für Frauen und dem Laboratorium des Peter Paul-Hospitales in St. Petersburg.)

Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen (Emulsion Scott und Parke Davis mit Natrium und Calciumhypophosphit und Emulsion mit essigsaurem Kalk) und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel.

Von **Dr. J. A. Schabad** und **Frl. Dr. R. F. Sorochowitsch.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. März 1911.)

In der Therapie der Rachitis finden außer Lebertran und anderen Ölen auch Ölemulsionen häufig Verwendung. Kassowitz[1]) empfahl Phosphor in Oliven- und Mandelölemulsionen zu verabreichen. Da aber gegenwärtig der Nachweis erbracht ist[2]), daß weder Phosphor per se, noch Ol. olivar, Ol. sesami und Lipanin die Kalkretention bei Rachitis verbessern, ist die Anwendung solcher Mischungen nicht mehr berechtigt. Wir können daher nicht umhin, unsere Verwunderung darüber auszudrücken, daß Kassowitz[3]) neuerdings wieder dieselben Mischungen anempfiehlt und daß er ausschließlich im Phosphor und durchaus nicht im Lebertran das wirksame Prinzip sehen will. Über den Lebertran sagt Kassowitz[4]) folgendes:

„So ist er doch an sich weder theoretisch noch empirisch als ein Heilmittel für die Rachitis anzusehen, weil wir erstens nicht begreifen können, wie ein kleines Plus von resorbiertem Fett die Hyperämie und Gefäßneubildung an den Knochenenden einschränken oder beheben soll und weil auf der anderen Seite eine hundertfältige Beobachtung gelehrt hat, daß Kinder, die dieses leicht verdauliche Öl konsequent durch Monate genommen haben, trotzdem die schwersten Zeichen einer floriden Rachitis mit allen Folgezuständen darbieten können."

Diesen Ausführungen von Kassowitz können wir folgende Tatsachen entgegenstellen: Erstens zeigen Stoffwechseluntersuchungen[5]), daß der Lebertran die Kalkretention bei Rachitis bedeutend verbessert, was bei anderen Fetten nicht der Fall ist. Zweitens weisen

[1]) Kassowitz M., Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. 7.

[2]) Schabad J. A., Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 69, Heft 5 bis 6.

Derselbe, Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 9, Nr. 12.

[3]) Kassowitz M., Praktische Kinderheilk., Berlin 1910. 17. Vorlesung.

[4]) l. c., S. 249.

[5]) Schabad J. A., Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 68, Heft 1 bis 2 und 1910, Bd. 69, Heft 5 bis 6.

auch klinische Beobachtungen[1]) darauf hin, daß durch Lebertran allein die rachitische Hinterhauptserweichung gebessert und geheilt wird. Wir müssen daher theoretisch und empirisch im Lebertran ein Heilmittel gegen Rachitis erblicken. Wir wissen allerdings bis heute nicht, worauf die spezifische Wirkung des Lebertranes bei Rachitis, im Gegensatz zu anderen Fetten beruht und müssen die Klärung dieser Frage der Zukunft überlassen, doch folgt daraus nicht, daß wir experimentell und klinisch gesicherte Tatsachen ignorieren dürfen.

Wenn Lebertran günstig auf die Rachitis einwirkt, so ist dasselbe auch von Lebertranemulsionen zu erwarten. Unter diesen Emulsionen ist die Scottsche mit Zusatz von verschiedenen desodorierenden Substanzen und Natrium- und Calciumhypophosphit die verbreitetste. In der letzten Zeit ist nach demselben Rezept eine hypophosphithaltige Lebertranemulsion von Parke Davis und in Rußland von Mag. Kreps in den Handel gebracht worden. Letztere unter der Marke „Jecorophosphit"[2]). Der Zusatz von Calciumhypophosphit hat offenbar seinen Grund im Kalk- und Phosphormangel rachitischer Knochen und da das unlösliche Calciumphosphat in der Emulsion nicht gleichmäßig verteilt werden kann, so wird es durch leicht lösliches Calciumhypophosphit ersetzt. Um die Phosphormenge noch mehr zu erhöhen, wird noch Natriumhypophosphit zugesetzt.

Da in Stoffwechselversuchen mit gleichzeitiger Verabreichung von Calciumphosphat und Lebertran sich herausgestellt hatte[3]), daß der Kalk des Salzes gar nicht resorbiert wurde, so konnte a priori die Zweckmäßigkeit des Calciumhypophosphitzusatzes zur Lebertranemulsion bezweifelt werden[4]). Dagegen hatte sich der Zusatz von essigsaurem Kalk als zweckmäßig erwiesen[5]). Von diesen Versuchen ausgehend, war es daher interessant zu vergleichen, welche Bedeutung dem Zusatz von Calciumhypophosphit einerseits und Calciumazetat anderseits beizumessen sei. Zu diesem Zwecke wandten wir uns an die Firma Parke Davis mit der Bitte, uns eine hypophosphitfreie und eine hypophosphithaltige Lebertranemulsion zu senden und eine Emulsion darzustellen mit möglichst hohem Gehalt an Calciumazetat. Letzteres erwies sich als schwierige Aufgabe, da ein Zusatz von 6% calc. acet. die Haltbarkeit der Emulsion beeinträchtigte, zu Nachdunkelung der Lösung führte und derselben einen unangenehmen Geschmack verlieh. Nach mehreren mißglückten Versuchen gelang es immerhin, ein den Anforderungen entsprechendes

---

[1]) Rosenstern J., Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 18.

[2]) Das Jecorophosphit-Kreps ist eine wenig haltbare Emulsion. Unsere Klinik besitzt eine Flasche davon, in der nach einigen Monaten das Öl vollständig aus der Emulsion ausgeschieden war.

[3]) Schabad J. A., Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalz bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 72, Heft 1.

[4]) Siehe die Anmerkung am Schlusse dieser Arbeit auf Seite 34.

[5]) Schabad J. A., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, Heft 1 bis 2 und Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72, Heft 1.

Präparat herzustellen, das uns von der Firma zur Verfügung gestellt wurde. Außer den 3 Emulsionen von Parke Davis benutzten wir bei unseren Versuchen noch die Scottsche Emulsion. Die von uns ausgeführte Analyse der Emulsionen hatte folgende chemische Zusammensetzung ergeben:

		CaO	P_2O_5	N	Fett
		%	%	%	%
Lebertranemulsion Parke Davis	1. Ohne Salze	0·03764	0·00410	0·14476	26·08773
	2. Mit calc. acetic. .	2·21437	0·10613	0·19168	34·91000
	3. Mit Hypophosphiten	0·22339	0·70358	0·27853	25·38071
Emulsion Scott mit Hypophosphiten		0·22858	0·78599	0·11499	27·20447

Was die Untersuchungstechnik anlangt, so wurde Stickstoff und Asche auf die gewöhnliche Weise bestimmt und das Fett nach vorausgehender Austrocknung bis zum konstanten Gewicht im Soxhletschen Apparat durch entwässerten Äther im Laufe von 3 Tagen ausgezogen. Es ist zu beachten, daß im Vergleich zu den Angaben der Firma der Gehalt der Emulsionen an Lebertran geringer gefunden wurde, und zwar in der hypophosphithaltigen Emulsion 25·4% gegen die erwarteten 33%, in der Emulsion mit calc. acetic. 34·9% gegen 40%. Sehr wichtig ist der Befund des unbedeutenden Kalkgehaltes der hypophosphithaltigen Emulsionen mit 0·22%. Wenn einem Kinde täglich 2 Kinderlöffel dieser Lösung gegeben werden, also annähernd 20 g, so würde die eingeführte CaO-Menge nur 0·044 pro die betragen. Diese Größe ist unbedeutend, wenn wir berücksichtigen, daß normaliter[1]) in den Knochen zirka 0·25 CaO und bei der Rekonvaleszenz von Rachitis[2]) noch viel mehr abgelagert wird, wobei von der eingeführten Kalkmenge nur ein Teil resorbiert und vom Organismus zurückgehalten wird. Die nach unserem Vorschlage zubereitete Emulsion mit calc. acet. enthält 10mal mehr Kalk als die hypophosphithaltigen Emulsionen, und zwar 2·2%. Die mit diesem Präparat eingeführte Kalkmenge würde 0·44 g pro die betragen und den Kalkbedarf des Organismus mit Überschuß decken.

Die Versuche wurden nach folgendem Plan vorgenommen: Zuerst mußte der Stoffwechsel bei einem Rachitiker vor der Behandlung untersucht werden und darauf bei demselben Rachitiker der Einfluß reiner Lebertranemulsion, einer Emulsion mit Kalkazetat, einer solchen mit Hypophosphiten und endlich Phosphorlebertran auf den Stoffwechsel geprüft werden, damit die Wirkung der verschiedenen Präparate verglichen werden konnte.

Dieser Zyklus von Versuchen konnte an einem Rachitiker mit den Emulsionen Parke Davis gemacht werden. Die Wirkung Scottscher Emulsion konnte nicht mit derjenigen der anderen Präparate verglichen werden, weil das Kind Seifenstuhl bekam, wodurch die Sicherheit der folgenden Versuche in Frage gestellt wurde.

Die Versuchstechnik ist in früheren Arbeiten eines von uns

---

[1]) Schabad J. A., Der physiologische Kalkbedarf usw. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, Heft 1 bis 3.

[2]) Schabad J. A., Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53, Heft 4 bis 6.

besprochen worden, daher gehen wir direkt zur Beschreibung der Versuche über.

Paul Besmenow, 1 Jahr, 11 Monate, wurde den 23. Mai 1910 in die Klinik aufgenommen. Blasses Kind, unterernährt, Körpergewicht 7330 g, Kopf vierkantig, Fontanelle offen, 8 Zähne. Ausgesprochener rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, rachitische Kyphose, Kopfumfang 46·5 cm, Brustumfang auf der Höhe des Mamillen 43·5, des Bauches 50·5 cm. Geht nicht und steht nicht auf den Füßen. Die inneren Organe zeigen keine Veränderungen. Darmfunktionen normal.

Versuch 55. Ohne Behandlung.

Vom 2. bis inklusive 7. Juni 1910. Dauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl	
2. Juni	954·8	130·5	164/1025	1	
3. „	843	52	258/1022	3	
4. „	806·5	58·5	210/1021	1	
5. „	993	89·5	222/1028	2	
6. „	791	133·5	302/1020	3	
7. „	565	123	358/1020	3 + Klysma	
		Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Milch	825·55	1·26730	1·64961	3·32143	25·40770
Weißbrot	97·83	0·03228	0·15010	1·34763	2·55691
Harn	252·3	0·01721	0·66287	3·36770	—
Kot	17·166	0·57528	0·35159	0·67443	3·91862
Prozentgehalt.					
Milch	—	0·15351	0·19982	0·40233	3·07767
Weißbrot	—	0·03300	0·15343	1·38458	2·61363
Harn	—	0·00682	0·26273	1·33480	—

Ca O: Resorption 0·72430 = 55·73%, Retention 0·70709 = 54·41%
P_2O_5: „ 1·44812 = 80·46%, „ 0·78525 = 43·63%
N: „ 3·99463 = 85·55%, „ 0·62693 = 13·43%
Fett: „ 24·04599 = 85·98%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

0·62693 N × 0·137 = 0·08589 P_2O_5 auf Fleisch
0·70709 Ca O × 0·73 = 0·51617 P_2O_5 „ Knochen
0·60206

0·78525 — 0·60206 = 0·18319 Überschuß der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot 4·01432
Asche . . . . . — 0·09570 = 2·38%
Fettgehalt des Kotes 3·91862

Das Körpergewicht vor dem Versuch 7220 g, nach dem Versuch 7420 g. Gewichtszunahme in 6 Versuchstagen 200 g. Sofort nach Schluß des Versuches am 8. Juni wurde emulsio ol. jecoris Parke Davis 2mal täglich 1 Kinderlöffel verordnet. Der folgende Versuch begann 6 Tage später.

Versuch 56. Emulsio ol. jecoris.

14. bis 19. Juni 1910. Versuchsdauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Emuls. ol. jecoris	Harn	Stuhl
14. Juni	616	112·5	17·0	265/1015	0
15. „	459·5	120·5	22·6	365/1014	2
16 „	538	103·1	17·5	271/1018	2
17. „	629·5	72·7	23·3	314/1015	2
18. „	571	90·2	21·5	375/1015	1
19. „	467·5	84·5	20 0	201/1026	0 + Klysma
		CaO	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Emuls. ol. jec.	20·3	0·00764	0·00083	0·02939	5·29581
Milch . . .	546·916	0·84247	0·97586	2·67617	16·99000
Weißbrot . .	97·25	0·02978	0·21786	1·61123	1·26623
Harn . . .	298·5	0·01734	0·40793	2·70799	—
Kot	12·133	0·23961	0·11277	0·39509	3·57424
Prozentgehalt.					
Emuls. ol. jec.	—	0·03764	0·00410	0·14476	26·08773
Milch . . .	—	0·15404	0·17843	0·48932	3·10651
Weißbrot . .	—	0·03062	0·23914	1·65687	1·30204
Harn	—	0·00581	0·13666	0·90720	—

CaO: Resorption 0·64028 = 72·77%, Retention 0·62294 = 70·79%
P_2O: „ 1·08178 = 90·56%, „ 0·67385 = 56·41%
N: „ 3·92170 = 90·85 „ 1·21371 = 28·12%
Fett: „ 19·97780 = 84 82%

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·21371 N × 0·137 = 0·16627 P_2O_5 auf Fleisch
0·62294 CaO × 0·73 = 0·45475 P_2O_5 „ Knochen
0·62102

0·67385 — 0·62102 = 0·05283 Überschuß der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot 3·62239
Asche . . . . — 0·04815 = 1·33%
Fettgehalt des Kotes 3·57424

Das Körpergewicht vor dem Versuch 7320 g, nach dem Versuch 7300 g. Gewichtsabnahme in 6 Versuchstagen 20 g. Nach Schluß des Versuches, den 20. Juni, wurde die Lebertranemulsion durch die kalkazetathaltige Emulsion ersetzt und 2mal täglich zu 1 Kinderlöffel gegeben. Der folgende Versuch begann nach 6 Tagen.

Versuch 57. Emulsio ol. jecoris c. calc. acetico.

26. Juni bis 1. Juli 1910. Versuchsdauer 6. Tage.

	Milch	Weißbrot	Emuls. ol. jec. c. calc. acetic.	Harn	Stuhl
26. Juni	668·2	93	14·3	212/1030	2
27. „	674·5	107·5	20·5	252/1023	2
28. „	640·5	171·3	21·2	242/1027	0
29. „	506	141·5	22·1	204/1025	2
30. „	928·7	137·3	22·3	260/1020	3
1. Juli	784	210·5	19·0	188/1029	2 + Klysma

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Em. ol. jec. c. calc. acet.	19·9	0·44066	0·02112	0·03814	6·94709
Milch	700·3	0·99036	1·11649	2 66520	23·84640
Weißbrot	143·52	0·04059	0·24086	2·24122	1·66683
Harn	226·33	0·00129	0·54319	3·21932	—
Kot	23·83	0·60845	0·19527	0·63415	5·24871
Prozentgehalt.					
Em. ol. jec. c. calc. acet.	—	2·21437	0·10613	0·19168	34·91
Milch	—	0·14142	0·15943	0·38058	3·40517
Weißbrot	—	0·02828	0·16782	1·56172	1·16139
Harn	—	0·00057	0·24000	1·42240	—

Ca O: Resorption 0·86316 = 58·65%, Retention 0·86187 = 83·60%
P_2O_5: „ 1·18320 = 85·83%, „ 0·64001 = 54·08%
N: „ 4·31041 = 87·17%, „ 1·09109 = 22·06%
Fett: „ 27·20161 = 83·98%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·09109 N × 0·137 = 0·12002 P_2O_5 auf Fleisch
0·86187 Ca O × 0·73 = 0·62916 P_2O_5 „ Knochen
0·74918

0·64001 — 0·74918 = — 0·10917 Defizit der P_2O_5-Retention
Ätherextrakt aus Kot 5·64536
Asche . . . . . — 0·39665 = 7·03%
Fettgehalt des Kotes 5·24871

Körpergewicht vor dem Versuch 7610 g, nach dem Versuch 7690 g. Gewichtszunahme in 6 Versuchstagen 80 g. Sofort nach Schluß des Versuches, am 1. Juli, wurde die Emulsion mit Kalkazetat durch Hypophosphitemulsion ersetzt und ebenfalls zu 2 Kinderlöffeln täglich gegeben.

Versuch 58. Emulsio ol. jecoris c. hypophosphit.

8. bis 13. Juli. Versuchsdauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Emuls. ol. jec. c. hypophosph.	Harn	Stuhl
8. Juli	564	143	29·5	160/1030	4
9. „	608·4	133·8	23·8	152/1030	2
10. „	529	88·5	18·8	148/1031	1
11. „	946·5	121	20·7	188/1029	4
12. „	722·5	112	23·6	192/1029	3
13. „	620	107	23·3	106/1032	2+Klysma

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Emuls. ol. jec. c. hypophosph.	23·28	0·05201	0·16379	0·06484	5·90863
Milch	710·9	1·13509	0·30024	3·29225	23·89264
Weißbrot	117·55	0·03798	0·21919	1·71277	2 46329
Harn	159	0·01299	0·64155	2·82702	—
Kot	20·1	0·43215	0·29188	0·87576	5·76978
Prozentgehalt.					
Emuls. ol. jec. c. hypophosph.	—	0·22339	0·70353	0·27853	25·38071
Milch	—	0·15967	0·18290	0·46311	3·36090
Weißbrot	—	0·03231	0·18647	1·45706	2·09553
Harn	—	0·00817	0·40349	1·77800	—

Ca O: Resorption 0·79293 = 64·73%, Retention 0·77994 = 63·67%
P_2O_5: „ 1·39134 = 82·66%, „ 0·74979 = 44·54%
N: „ 4·19410 = 82·73%, „ 1·36708 = 26·97%
Fett: „ 26·49478 = 82·12%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·36708 N × 0·137 = 0·18729 P_2O_5 auf Fleisch
0·77994 Ca O × 0·73 = 0·56936 P_2O_5 „ Knochen
= 0·75665

0·74979 — 0·75665 = — 0·00686 Defizit der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot 5·84111
Asche . . . . . — 0·07133 = 1·22%
5·76978

Das Körpergewicht vor dem Versuch 7750 g, nach dem Versuch 7800 g. Gewichtszunahme in 6 Versuchstagen 50 g. Nach Schluß des Versuches, am 14. Juli, wurde statt der Emulsion Phosphorlebertran in der gewöhnlichen Form (Ol. jecor. aselli 100·0, Phosphori 0·01) 2mal täglich 1 Kaffeelöffel verordnet. Der folgende Versuch begann nach 7 Tagen.

Versuch 59. Phosphorlebertran.

21. bis 26. Juli 1910. Versuchsdauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Ol. jec. c. Phosph.	Harn	Stuhl
21. Juli	710	128	12·3	224/1016	0
22. „	1191·7	55	8·7	178/1020	6
23. „	1185	74·3	7·5	188/1020	3
24. „	743	104·5	10·5	188/1020	2
25. „	858·5	40·5	8·2	120/1029	2
26. „	617·6	63	8·5	236/1029	2 + Klysma
		Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Phosphorlebertran . .	2 Kaffeelöffel	—	—	—	9·27170
Milch	884·3	1·42611	1·64825	3·99288	27·47334
Weißbrot . .	77·55	0·02617	0·13904	1·28776	1·59890
Harn	179	0·01278	0·67974	2·92647	—
Kot	25·16	0·67085	0·42798	0·81516	7·68052
Prozentgehalt.					
Milch	—	0·16127	0·18639	0·45153	3·10679
Weißbrot . .	—	0·03375	0·17929	1·66056	2·06177
Harn	—	0·00676	0·35965	1·54840	—

Ca O: Resorption 0·78143 = 53·81%, Retention 0·76865 = 52·93%
P_2O_5: „ 1·35931 = 76·05%, „ 0·67957 = 38·02%
N: „ 4·46518 = 84·56%, „ 1·53901 = 29·15%
Fett: „ 30·66342 = 79·97%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·53901 N × 0·137 = 0·21084 P_2O_5 auf Fleisch
0·76865 Ca O × 0·73 = 0·56111 P_2O_5 „ Knochen
0·77195

0·67957 — 0·77195 = — 0·09238 Defizit der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot 7·75351
Asche . . . . . — 0·07299 = 0·94%
Fettgehalt des Kotes 7·68052

Das Körpergewicht vor dem Versuch 7500 g, nach dem Versuch 7800 g. Gewichtszunahme in 6 Versuchstagen 300 g. Wider Erwarten hatte der Versuch keine Aufbesserung der Kalkretention unter der Einwirkung des Phosphorlebertrans ergeben und daher beschlossen wir, den Versuch bei derselben Therapie zu wiederholen. Dieser Versuch begann 14 Tage später nach Schluß des vorhergehenden.

Versuch 60. Phosphorlebertran.

10. bis 15. August 1910. Versuchsdauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Ol. jec. c. Phosph.	Harn	Kot
10. August	440·5	134	3·4	292/1010	1
11. „	744·8	138·8	3·7	146/1026	3
12. „	571·5	142·7	3·5	224/1020	0
13. „	566	196	4·5	156/1026	1
14. „	532	182·5	4·5	186/1026	1
15. „	454	175·5	4·0	232/1020	3 + Klysma
		Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Phosphorleber-tran	2 Kaffee-löffel	—	—	—	3·77
Milch	551·46	0·84517	1·04292	2·37795	17·66817
Weißbrot . .	161·58	0·07226	0·20941	2·66512	2·59501
Harn	20·6	0·01897	0·42312	2·67924	—
Kot	15·367	0·30600	0·18647	0·59984	2·71442
Prozentgehalt.					
Milch	—	0·15326	0·18912	0·43121	3·20389
Weißbrot . .	—	0·04472	0·12960	1·64941	1·60602
Harn	—	0·00921	0·20540	1·30060	—

Ca O: Resorption 0·61143 = 66·65%, Retention 0·59246 = 64·58%
P_2O_5: „ 1·06586 = 85·11%, „ 0·64274 = 51·32%
N: „ 4·44323 = 88·11%, „ 1·76399 = 34·98%
Fett: „ 21·31876 = 88·70%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·76399 N × 0·137 = 0·24167 P_2O_5 auf Fleisch
0·59246 Ca O × 0·73 = 0·43249 P_2O_5 auf Knochen
0·67416

0·64274 — 0·67416 = — 0·03142 Defizit der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot 2·77090
Asche . . . . . — 0·05648
Fettgehalt des Kotes . 2·71442

Körpergewicht vor dem Versuch 7520 g, nach dem Versuch 7820 g. Gewichtszunahme in 6 Versuchstagen 300 g.

Im Krankheitsverlauf muß eine sehr langsame Aufbesserung der klinischen Symptome vermerkt werden. Bis Mitte August, d. h. trotzdem Lebertran 9 Wochen lang gegeben worden war (5 Wochen Lebertranemulsion und 4 Wochen Phosphorlebertran), konnte klinisch keine Besserung der statischen Funktionen nachgewiesen werden. Erst den 17. August wurde notiert, daß Patient sich auf die Knie zu stellen anfängt, aber nicht auf die Füße. Den 25. August begann Patient etwas auf den Füßen zu stehen, konnte sich aber nicht selbständig aufrichten. Den 13. September stand er etwas länger auf den Füßen, doch stellte er sich selbständig nur auf die Knie. Körpergewicht 8520 g. Den 22. September stellte er sich zum ersten

Male selbständig auf die Füße, d. h. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Kur. Den 26. Oktober richtete er sich selbständig auf und stand längere Zeit auf den Füßen. Körpergewicht 9000 g. Den 5. Oktober begann er sich langsam fortzubewegen, mit den Händen auf das Bettgeländer gestützt. Den 16. Oktober Körpergewicht 9300 g. Interkurrente Bronchitis, Temperatur 38°. Den 20. Oktober Otorrhoea rechts. Obgleich die Körpertemperatur vom 18. Oktober wieder normal war, hatte das Körpergewicht bedeutend abgenommen: 24. Oktober 8800 g, 3. November 8590 g. Die ganze Zeit über steht er fest auf den Füßen und bewegt sich frei im Bett. Nachdem der Zustand sich gebessert hatte, wurde einige Male der Versuch gemacht, den Stoffwechselversuch wieder aufzunehmen, aber jedes Mal stießen wir auf unüberwindlichen Widerstand seitens des Patienten, der den Milchgenuß vollständig verweigerte. Wurde ihm Milch und Weißbrot verordnet, um den Versuch vorzubereiten, so aß er trockenes Weißbrot und nahm tagelang keinen Tropfen Milch zu sich. Es mußte dann wieder auf gemischte Kost übergegangen werden und so kam der Stoffwechselversuch nicht mehr zustande. Den 13. November verließ Patient die Klinik bei einem Körpergewicht von 8800 g und in gutem Allgemeinzustand; er konnte sich selbständig aufrichten, stand fest und lange auf den Füßen und konnte sich frei im Bett fortbewegen. Bis zuletzt wurde er mit Phosphorlebertran behandelt.

Sina Subrilina, Mädchen, 1 Jahr, wurde in die Klinik den 15. Mai 1910 aufgenommen mit stark entwickelter Rachitis: rachitischer Rosenkranz, Epiphysemverdickungen an Unterarm- und Unterschenkelknochen, steht schlecht auf den Füßen. Unterernährt, Körpergewicht 5640 g. Stuhl 1- bis 2mal täglich in geformten Massen, normal gefärbt.

Versuch 61. Ohne Behandlung.

19. bis 23. Mai 1910. Versuchsdauer 5 Tage.

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
19. Juni	597·5	126	254/1015	1
20. „	727	83·5	252/1020	4
21. „	397	40·5	246/1016	4
22. „	815	68	270/1013	4
23. „	550	45·5	374/1014	3

Am letzten Versuchstage stellten sich Exkoriationen am Perineum durch das Anliegen des Harnrezipienten ein, doch heilten diese Exkoriationen in einigen Tagen.

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
		Mittlere Tagesmenge.			
Milch . . .	617·3	0·90027	1·05188	2·81736	19·86545
Weißbrot . .	72·7	0·02251	0·09299	1·58378	1·26560
Harn	279·2	0·04085	0·60762	2·12527	—
Kot	15·8	0·66447	0·26970	0·33297	3·03096
		Prozentgehalt.			
Milch . . .	—	0·14584	0·17040	0·45640	3·21812
Weißbrot . .	—	0·03097	0·12791	2·17852	1·74086
Harn	—	0·01463	0·21763	0·76120	—

Ca O: Resorption 0·25831 = 27·99%, Retention 0·21746 = 23·56%
P_2O_5. „ 0·87517 = 76·44%, „ 0·26755 = 23·37%
N: „ 4·06823 = 92·44%, „ 1·94296 = 44·15%
Fett: „ 18·10009 = 85·66%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

1·94296 N × 0·137 = 0·26618 P_2O_5 auf Fleisch
0·21746 Ca O × 0·73 = 0·15874 P_2O_5 auf Knochen
0·42492

0·26755 — 0·42492 = — 0·15737 Defizit der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt aus Kot . 3·17150
Asche . . . . . — 0·14054 = 4·43%
Fettgehalt des Kotes . 3·03096

Körpergewicht vor dem Versuch 5640 g, nach dem Versuch 5890 g. Gewichtszunahme in 5 Versuchstagen 250 g. Sofort nach Schluß des Versuches wurde Lebertranemulsion ohne Hypophosphite 2mal täglich zu 1 Kinderlöffel verordnet. Leider konnte aber dieser Versuch nicht zu Ende geführt werden, weil schon am 28. Mai die Temperatur auf 37·3°, den 29. Mai auf 37·8° gestiegen war und ein retropharyngealer Abszeß links im Rachen sich entwickelt hatte. Den 1. Juni wurde von außen hinter dem m. sterno-cleidomastoideus inzidiert und in der Tiefe unter der zweiten Halsfascie Eiter gefunden. Danach erholte sich das Kind nur langsam, das Körpergewicht war am 21. Juni auf 5550 g gesunken. Wegen des Schwächezustandes wurde beschlossen, nur einen Stoffwechselversuch bei der Patientin zu machen und es wurde Scotts Emulsion 2mal täglich 1 Kinderlöffel verordnet.

Versuch 62. Emulsio Scott.

26. bis 28. Juni 1910. Versuchsdauer 3 Tage.

	Milch	Weißbrot	Emulsio Scott	Harn	Kot
26. Juni	657	84·5	18·10	380/1009	2
27. „	766	62	18·5	318/1010	3
28. „	716	59·8	21·1	214/1015	3 + Klysma

Am Ende des 3. Tages trat Erbrechen ein, so daß der Versuch unterbrochen werden mußte. Außerdem stellte sich während des Versuches charakteristischer Seifenstuhl ein, was übrigens auch schon vor dem Versuch der Fall war, leider jedoch nicht rechtzeitig beachtet worden ist.

	Milch	Ca O	P_2O_5	N	Fett
Mittlere Tagesmenge.					
Emuls. Scott .	19·2	0·04389	0·15091	0·02208	5·22326
Milch	713	0·95157	1·08889	2·82983	22·94519
Weißbrot . .	68·766	0·01945	1·11540	1·07384	0·79857
Harn	304	0·01085	0·52227	2·37485	—
Kot	31·7	0·83848	0·62856	0·74944	13·44174
Prozentgehalt.					
Emuls. Scott .	—	0·22858	0·78599	0·11499	27·20447
Milch	—	0·13346	0·15272	0·39689	3·21812
Weißbrot . .	—	0·02828	0·16782	1·56172	1·16139
Harn	—	0·00357	0·17180	0·78120	—

Ca O: Resorption 0·17643 = 17·38%, Retention 0·16558 = 16·31%
P_2O_5: „ 0·72664 = 53·62%, „ 0·20437 = 15·08%
N: „ 3·17631 = 80·91%, „ 0·80146 = 20·42%
Fett: „ 15·52528 = 53·59%.

P_2O_5-Verteilung auf Fleisch und Knochen.

0·80146 N × 0·137 = 0·10980 P_2O_5 auf Fleisch
0·16558 Ca O × 0·73 = 0·12087 P_2O_5 auf Knochen
0·23067

0·20437 — 0·23067 = — 0·02630 Defizit der P_2O_5-Retention
Ätherextrakt aus Kot 13·61947
Asche . . . . . — 0·17773 = 1·31%
13·44174

Körpergewicht vor dem Versuch 5570 g, nach dem Versuch 5470 g. Gewichtsverlust in 3 Versuchstagen 100 g. Nach 2 Tagen fiel das Gewicht um weitere 110 g (1. Juli Körpergewicht 5360 g) und eine Colitis machte sich bemerkbar, obgleich die Körpertemperatur normal blieb. Stuhl schleimhaltig 4- bis 5mal, den 4. Juli sogar 13mal. Den 8. Juli Körpergewicht 5130 g. Der Zustand des Darmes besserte sich nur langsam. Den 14. Juli Körpergewicht 5400 g, den 20. Juli 5580 g. Stuhl 2mal normal. Den 24. Juli verließ Patientin die Klinik in befriedigendem Gesundheitszustand.

Zur Analyse der Versuchsergebnisse übergehend, wollen wir mit den Versuchen am Rachitiker Besmenow anfangen und vor allem den Kalkstoffwechsel besprechen.

Der Kalkstoffwechsel in den Versuchen an dem Rachitiker Besmenow.

Nr. und Datum der Versuche	Versuchsdauer in Tagen	Ca O-Zufuhr	Ca O-Ausscheidung		Ca O-Resorption		Ca O-Retention		Therapie
			im Harn	im Kot	absolut	in Proz.	absolut	in Proz.	
55. 2. bis 7. Juni 1910	6	1·29958	0·01721	0·57528	0·72430	55·73	0·70709	54·41	Ohne Therapie
56. 14. bis 19. Juni 1910	6	0·87989	0·01734	0·23961	0·64028	72·77	0·62294	70·79	Emuls. ol. jec. Parke Davis
57. 26. Juni bis 1. Juli 1910	6	1·47161	0·00129	0·60845	0·86316	58·65	0·86187	58·56	Emuls. ol. jec. c. calc. acet.
58. 8. bis 13. Juli 1910	6	1·22508	0·01299	0·43215	0·79293	64·73	0·77994	63·67	Emuls. ol. jec. c. hypoph.
59. 21. bis 26. Juli 1910	6	1·45228	0·01278	0·67085	0·78143	53·81	0·76865	52·93	Phosphorlebertran
60. 10. bis 15. August 1910	6	0·91743	0·21897	0·30600	0·61143	66·65	0·59246	64·58	dto.

Aus dieser Tabelle ist vor allem zu ersehen, daß ohne Therapie eine gute Kalkretention vorhanden war, nämlich + 0·71 Ca O pro die = 54·4%. Eine derartige Retentionsgröße ist absolut und relativ höher als normal und zeigt an, daß wir es in diesem Falle mit dem Rekonvaleszenzstadium der Rachitis zu tun hatten[1]). Das Fehlen klinischer Symptome des Zurückgehens des rachitischen Prozesses ist ferner ein Zeichen dafür, daß die Rekonvaleszenz erst vor kurzem eingesetzt hatte und daß die Aufbesserung des Kalkstoffwechsels sich noch nicht in einer Entwicklung der statischen Funktionen dokumentiert hatte.

[1]) l. c. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53, Heft 4 bis 6.

Daß unser Rachitiker schon vor der Behandlung sich in der Rekonvaleszenz befand, gereicht unseren Versuchen entschieden zum Nachteil, weil die Wirkungsbreite der eingeführten Arzneimittel kleiner ist, wenn schon ohne Therapie die Kalkretention auf hohem Niveau steht. Immerhin verzichteten wir nicht auf Fortsetzung der eingeleiteten Versuche, weil nach früheren Beobachtungen eines von uns[1]) die Kalkretention unter dem Einflusse von Phosphorlebertran zwischen 66·5 bis 85·8% beträgt (vgl. die Versuche an den Rachitikern Tarakanow, Kaprilow, Wasiljew und Timofejew in den zitierten Arbeiten) und nur in einem Versuche am Rachitiker Tarakanow der Prozentsatz 58·5 gefunden wurde. Es war daher immer noch eine weitere Erhöhung der Kalkretention durch die verschiedenen Lebertranpräparate um zirka 30% (von 54·4 bis 85·8%) zu erwarten. Wenn wir aber die Versuche mit Phosphorlebertran (59 und 60 in vorstehender Tabelle) heranziehen, so sehen wir, daß die Kalkretention einmal 52·9%, das andere Mal 64·6% betragen hat, d. h. im Vergleich zur Kalkretention vor der Behandlung im ersten Falle um 1·5% kleiner, im zweiten um 10·2% größer geworden war.

Um den Vergleich der Wirkung des Phosphorlebertrans auf die Kalkretention in vorliegendem Falle und in den früheren Versuchen zu erleichtern, stellen wir die Versuche in nachstehender Tabelle zusammen:

Einfluß des Phosphorlebertrans auf die Kalkretention bei Rachitis im Prozentverhältnis zur Kalkzufuhr.

Nr. des Versuches	Name	Ca O-Retention im Prozentverhältnis zur Zufuhr		Differenz
		vor der Behandlung	nach Eingabe von Phosphorlebertran	
1	Tarakanow	30·13	—	—
2	„	—	58·51	+ 28·38
3	„	32·26	—	—
4	„	—	66·52	+ 34·26
5	„	—	66·74	+ 34·48
9	Iwanow	9·15	—	—
10	„	—	31·90	+ 22·75
15	Kaprilow	— 5·17	—	—
17	„	—	84·46	+ 89·63
18	„	—	85·79	+ 90·96
37	Wasiljew	15·23	—	—
39	„	—	76·67	+ 61·44
43	Timofejew	4·79	—	—
47	„	—	72·49	+ 67·70
55	Besmenow	54·41	—	—
59	„	—	52·93	— 1·48
60	„	—	64·58	+ 10·17

[1]) Schabad, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67, Heft 5 bis 6 und Bd. 68, Heft 1 bis 2 und Bd. 69, Heft 5 bis 6.

Wenn wir aus dieser Tabelle die Versuche 9 und 10 ausschließen, weil der Rachitiker Iwanow 4 Jahre alt war und man über das Krankheitsstadium streiten kann und weil es sicher ist, daß hier kein progressives Stadium einer gewöhnlichen Frührachitis vorlag, so stellt sich heraus, daß unter dem Einfluß von Phosphorlebertran bei Rachitis die Kalkretention um 28 bis 91% gestiegen war, wobei die Zunahme um so größer war, je schlechter die Kalkretention vor der Behandlung gewesen war. So betrug bei Tarakanow, bei dem die Kalkretention vor der Behandlung 30 bis 32% betragen hatte, die Erhöhung unter dem Einfluß von Phosphorlebertran 28 bis 34%; bei Wasiljew stieg dieselbe von 15% vor der Behandlung um 61%; bei Timofejew, bei dem vor der Behandlung die Retention 5% betragen hatte, erreichte die Erhöhung 68% und endlich verwandelte sich die negative Kalkbilanz (— 5%) bei Kaprilow unter dem Einfluß von Phosphorlebertran um + 90 bis 91%. In dieser Hinsicht wird es verständlich, daß bei dem Rachitiker Besmenow keine oder nur ganz unbedeutende Verbesserung der Kalkretention durch Phosphorlebertran erreicht wurde, weil eben in diesem Falle schon vor der Behandlung die Kalkretention, im Vergleich mit den übrigen Fällen, den hohen Stand von 54% einnahm.

Dieser Umstand gibt aber dennoch keine vollständige Erklärung für den unbedeutenden Erfolg des Phosphorlebertrans, und zwar aus folgenden Gründen: die Höhe der Kalkretention (54%) vor der Behandlung zeigte allerdings an, daß der Kranke sich im Rekonvaleszenzstadium der Rachitis befand, doch fehlten immer noch zirka 30% bis zur maximalen, bei der Rekonvaleszenz von Rachitis beobachteten Größe der Kalkretention, so daß eine weitere Aufbesserung der Kalkretention durch Phosphorlebertran durchaus erwartet werden konnte. Ferner hatte sich im ersten Versuch (59) durch den Phosphorlebertran nicht nur keine Verbesserung, sondern eine Verschlechterung um 1·5% gegen die Kalkretentionsgröße vor der Behandlung eingestellt und im zweiten Falle (60) ist die festgestellte unbedeutende Erhöhung der Kalkretention um 10% sehr problematisch, weil die absolute Größe der Kalkretention in diesem Falle 0·59 Ca O pro die betrug, also um 0·12 weniger, als im Versuch 55 vor der Behandlung. Das erklärt sich aus der im Vergleich zum Versuch 55 bedeutend geringeren Kalkzufuhr im Versuch 60, die um zirka 0·4 Ca O pro die zurückblieb, denn es gilt als Regel bei Stoffwechselversuchen, daß Verringerung der Zufuhr einer Substanz eine relative Erhöhung der Retention derselben im Organismus nach sich zieht.

Wir kommen daher zu der Schlußfolgerung, daß im gegebenen Falle der Phosphorlebertran gar keine Wirkung ausgeübt hat oder nur eine ganz unbedeutende Aufbesserung der Kalkretention bewirkt hat, trotzdem der Stoffwechselversuch und das klinische Bild anzeigten, daß der Kranke von der Genesung noch weit entfernt war. Auch der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte die geringe Wirkung des Lebertrans und des Phosphorlebertrans in diesem Falle, denn erst $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Behandlung fing das

Kind an, sich auf die Füße zu stellen, während das gewöhnlich viel früher erreicht wird. Die langsame Besserung der klinischen Symptome könnte ihre Erklärung in dem Umstande finden, daß der Kranke sich in spontaner Rekonvaleszenz befand und folglich die Besserung unabhängig oder nur wenig beeinflußt von der Behandlung vor sich gehen konnte. Es wäre von Interesse, den Stoffwechsel nach Eintritt der Besserung der statischen Funktionen zu untersuchen und mit demjenigen im Beginn der Verabreichung von Phosphorlebertran zu vergleichen, um festzustellen, ob nicht im weiteren Krankheitsverlauf der Phosphorlebertran eine deutlichere Verbesserung der Kalkretention bewirkt hatte. Leider mußte auf diesen Versuch verzichtet werden, weil der Patient energisch die Milchnahrung verweigerte und ein Stoffwechselversuch bei gemischter Nahrung keinen Zweck gehabt hätte, da es unmöglich gewesen wäre, wegen der großen Differenz in der Kalkzufuhr die Versuchsergebnisse mit denjenigen der vorangegangenen Versuche zu vergleichen.

Die angeführten Versuche am Rachitiker Besmenow verdienen Beachtung insofern, als hier zum erstenmal der Beweis erbracht ist, daß bisweilen bei Rachitis der Phosphorlebertran die Erwartung einer bedeutenden Aufbesserung der Kalkretention täuschen kann. Diese Tatsache steht in vollem Einklange mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen. Schmorl[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Kalkstoffwechselversuche bei Rachitis nur unter der Bedingung richtig abgeschätzt werden können, wenn der Verlauf der Krankheit berücksichtigt wird. Dieser ist aber häufig unregelmäßig, insofern er von Remissionen und Rezidiven unterbrochen wird, und dadurch erklärt sich auch die Unstimmigkeit die bei den Stoffwechselversuchen zutage tritt. In unserem Falle könnte der eigentümliche Verlauf des rachitischen Prozesses zur Erklärung der abweichenden Wirkung des Phosphorlebertrans herangezogen werden. Jedenfalls ist die Tatsache wichtig, daß in diesem Falle der Phosphorlebertran keine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf ausgeübt hat.

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der Versuche mit Lebertranemulsionen, so sehen wir, daß in allen Fällen die relative Kalkretention (in Prozenten der Zufuhr) höher war, als vor der Behandlung. Dabei kommt die geringste Erhöhung (58·56%) auf den Versuch mit azetathaltiger Emulsion eine mittlere Verbesserung bei Anwendung hypophosphithaltiger Emulsion (63·67%) und die bedeutendste bei einfacher Emulsion ohne Zusatz von Salzen (70·79%). Dagegen stellt sich die absolute Größe der Kalkretention in der Weise, daß eine Zunahme derselben nur bei Anwendung salzhaltiger Emulsionen nachzuweisen ist, wobei die kalkazetathaltige Emulsion an erster Stelle steht, und zwar mit 0·86187 CaO pro die gegen 0·70709 vor der Behandlung. Dann folgt die Emulsion mit Hypophosphiten mit 0·77994 CaO pro die, während bei einfacher

[1]) Schmorl. Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergeb. d. inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. IV, 1909.

Emulsion ohne Salzzusatz die Kalkretention geringer war, als vor der Behandlung, und zwar 0·62294 Ca O pro die, trotzdem in diesem Falle die relative Kalkretention mit 70·78% am höchsten war. Dieser Unterschied erklärt sich aus der geringen Kalkzufuhr (im Versuch 56 nur 0·87989 Ca O pro die) im Vergleich zu den anderen Versuchen (1·22 bis 1·47), weil, wie schon bemerkt, bei geringer Zufuhr das Prozentverhältnis der Retention anwächst. Da in der vorstehenden Tabelle die Zahlen für Kalkzufuhr sowohl den Kalk der Nahrung, als auch denjenigen der Emulsion enthalten, wodurch die Differenz in der zugeführten Kalkmenge für die einzelnen Fälle erklärt wird, geben wir in nachstehender Tabelle, entsprechend den früheren Arbeiten eines von uns, getrennte Zahlen für den Kalkgehalt der Nahrung und des Medikamentes und, um die Daten vergleichbarer zu machen, berechnen wir die relative Kalkretentionsgröße nicht im Verhältnis zum Gesamtkalk, sondern nur des Nahrungskalkes.

Nr. des Versuches	Zu- oder Abnahme d. Körpergewichtes pro die in g	Nr. Bilanz	Ca O-Zufuhr		Ca O-Retention		Therapie
			in der Nahrung	im Medikament	absolut	in Proz. d. Nahrungs-Ca O	
55	+ 3·3	— 0·63	1·29958	—	0·70709	54·41	Ohne Behandlung
56	— 3·3	+ 1·21	0·87225	0·00764	0·62294	71·42	Emuls. ol. jec.
57	+ 13·3	+ 1·09	1·03095	0·44066	0·86187	83·60	Em. ol. jec. c. calc. acet.
58	+ 8·3	+ 1·37	1·17307	0·05201	0·77994	66·49	Em. ol. jec. c. hypophosphit
59	+ 5·0	+ 1·54	1·45228	—	0·76865	52·93	Ol. jec. c. Phosphor
60	+ 5·0	+ 1·76	0·91743	—	0·59246	64·58	dto.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß die absolute und relative Größe der Kalkretention am bedeutendsten ist bei der Behandlung mit kalkazetathaltiger Emulsion (+ 0·86187 Ca O pro die = 83·6%), dann folgt für die relative Retentionsgröße allein die Emulsion ohne Salzzusatz (71·4%) und an letzter Stelle steht die Hypophosphitemulsion (66·5%). Was die absolute Retentionsgröße anlangt, so steht allerdings die hypophosphithaltige Emulsion (0·77994 Ca O pro die) vor der einfachen Emulsion (0·62294 Ca O pro die).

Auf Grund vorstehender Versuche ist es schwer zu sagen, welche von den zwei nachstehenden Emulsionen die größeren Vorzüge besitzt, weil in den Versuchen mit einfacher Emulsion und hypophosphithaltiger Emulsion die absoluten und relativen Retentionsgrößen für Kalk auseinandergehen und weil das Prozentver-

hältnis der Kalkretention bei der einfachen Emulsion (im ganzen 5%) nur unbedeutend günstiger ist als bei der Emulsion mit Zusatz von Hypophosphiten. A priori läßt sich eher annehmen, daß der Zusatz von Hypophosphiten keine günstige Wirkung haben kann, weil nach den Untersuchungen eines von uns[1]) der Zusatz von Natriumphosphat die Kalkretention zu beeinträchtigen vermag und Calciumphosphat, gleichzeitig mit Lebertran gereicht, gar nicht retiniert wurde[2]). Um die Frage zu entscheiden, ob Hypophosphite vor Phosphaten Vorzüge haben, sind allerdings weitere Untersuchungen erforderlich.[3])

Die Emulsion mit Zusatz von essigsaurem Kalk hat entschiedene Vorzüge vor den anderen Emulsionen, wie aus folgenden Erwägungen hervorgeht. In Versuch 56 mit einfacher Lebertranemulsion ohne Zusatz von Salzen, betrug die Kalkretention 71·42%. Im nächstfolgenden Versuch 57 mit azetathaltiger Emulsion konnte, den Fall vorausgesetzt, daß der Kalk des Salzes nicht retiniert wurde, eine geringere Kalkretention erwartet werden, weil in diesem Falle mit der Nahrung bedeutend mehr Kalk zugeführt wurde, als im vorhergehenden Versuche (1·03 Ca O pro die in Versuch 57 gegen 0·87 in Versuch 56).

Vorausgesetzt, daß die Kalkretention in Versuch 57 dieselbe Größe gehabt hätte wie in Versuch 56, also 71·42%, so müßte in Versuch 57 die absolute Retentionsgröße $1{\cdot}03095 \times 0{\cdot}7142 = 0{\cdot}7363$ betragen. Tatsächlich war aber die Kalkretention in diesem Versuch 0·86316. Daraus folgt, daß der Überschuß der Kalkretention im Betrage von $0{\cdot}86316 - 0{\cdot}73630 = 0{\cdot}12686$ Ca O auf Rechnung des der Emulsion zugesetzten essigsauren Kalkes zu setzen ist. Berechnen wir das Verhältnis dieses Überschusses zur Kalkmenge, die in Form des Azetates zugeführt worden ist, so beträgt dasselbe:

$$0{\cdot}12686 \times 100 : 0{\cdot}44066 = 28{\cdot}79\%.$$

Wir kommen somit zum Schluß, daß von dem mit der Lebertranemulsion aufgenommenen Kalkazetat ungefähr $^1/_3$ (28·79%) im Organismus zurückbehalten wurde. In dieser Hinsicht haben wir eine vollkommene Analogie mit den früheren Versuchen eines von uns, in denen gleichzeitig mit Kalkazetat und Lebertran behandelt wurde. So betrug in einem Falle (der Rachitiker Kaprilow, Versuch 19) im Verhältnis zum zugeführten Kalkazetat die Kalkretention 59·3% und in einem anderen Falle (der Rachitiker Wasiljew, Versuch 41) 20·39%. Es scheint also der Erfolg gleich günstig zu sein, ob essigsaurer Kalk zu Lebertran oder zur Lebertranemulsion zugesetzt wird.

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der Resultate des Phosphorstoffwechsels.

---

[1]) J. A. Schabad. Der Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 54.

[2]) l. c. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, Heft 1.

[3]) Siehe Anmerkung S. 13.

Der Phosphorstoffwechsel in den Versuchen an dem Rachitiker Besmenow.

Nr. des Versuches	P_2O_5-Zufuhr	P_2O_5-Ausscheidung		P_2O_5-Resorption		P_2O_5-Retention		Therapie
		im Harn	im Kot	absolut	Proz.	absolut	Proz.	
55	1·79971	0·66287	0·35159	1·44812	80·46	0·78525	43·63	Ohne Behandlung
56	1·19455	0·40793	0·11277	1·08178	90·56	0·67385	56·41	Emuls. ol. jec.
57	1·37847	0·54319	0·19527	1·18320	85·83	0·64001	54·08	Em. ol. jec. c. calc. acet.
58	1·68322	0·64155	0·29188	1·39134	82·66	0·74979	44·54	Em. ol jec. c. hypophosph.
59	1·78729	0·67974	0·42798	1·35931	76·05	0·67957	38·02	Ol. jec. c. Phosph.
60	1·25233	0·42312	0·18647	1·06586	85·11	0·66264	51·32	dto.

Wie man sieht, bietet der Phosphorstoffwechsel ein analoges Verhalten mit dem Kalkstoffwechsel in den entsprechenden Versuchen. So ist in Versuch 55 ohne Behandlung sowohl die Phosphorretention, wie auch die Kalkretention sehr gut. In Versuch 59, in dem die Kalkretention am geringsten war (52·93%), steht auch die Phosphorretention am niedrigsten (38·02%). Es ist nicht zu erwarten, daß Phosphor- und Kalkretention vollkommen parallel gehen,

Überschuß oder Defizit der Phosphorretention in den Versuchen am Rachitiker Besmenow.

Nr. des Versuches	Auf Fleisch u. Knochen berechnete, erforderliche P_2O_5-Menge	P_2O_5-Retention	Überschuß der P_2O_5-Retention	Defizit der P_2O_5-Retention	Therapie
55	0·60206	0·78525	+ 0·18319	—	Ohne Behandlung
56	0·62102	0·67385	+ 0·05283	—	Em. ol. jec.
57	0·74918	0·64001	—	— 0·10917	Em. ol. jec. c. calc. acet.
58	0·75665	0·74979	—	— 0·00686	Em. ol. jec. c. hypophosph.
59	0·77195	0·67957	—	— 0·09238	Ol. jec. c. Phosphor.
60	0·67416	0·64274	—	— 0·03142	dto.

schon allein deswegen nicht, weil die Phosphorretention nicht nur zur Kalkretention, sondern auch zur Stickstoffretention in Beziehung steht. Wenn wir nämlich die Phosphormenge berechnen, die der Stickstoffretention (in Fleisch) und der Kalkretention (in den Knochen) entspricht und dieselbe mit der tatsächlich retinierten Phosphormenge vergleichen, so sehen wir, daß beide Größen einander sehr nahe kommen (siehe Tabelle auf S. 28).

Der Stickstoffumsatz läßt sich in nachstehender Tabelle darstellen.

Der Stickstoffumsatz in den Versuchen an dem Rachitiker Besmenow.

Nr. der Versuche	N-Zufuhr	N-Ausscheidung		N-Resorption		N-Retention		Therapie
		im Harn	im Kot	absolut	Proz.	absolut	Proz.	
55	4·66906	3·36770	0·67443	3·99463	85·55	0·62693	13·43	Ohne Behandlung
56	4·31679	2·70799	0·39509	3·92170	90·85	1·21371	28·12	Em. ol. jec.
57	4·94456	3·21932	0·63415	4·31041	87·17	1·09109	22·06	Em. ol. jec. c. calc. acet.
58	5·06986	2·82702	0·87576	4·19410	82·73	1·36708	26·97	Em. ol. jec. c. hypoph.
59	5·28064	2·92647	0·81516	4·46548	84·56	1·53901	29·15	Em. ol. jec. c. Phosph.
60	5·04307	2·67924	0·59984	4·44323	88·11	1·76399	34·98	dto.

Es muß hier auffallen, daß eine regelmäßige Erhöhung der N-Resorption unter dem Einflusse des Lebertrans, wie eines von uns[1]) das beschrieben hat, ausbleibt. Eine Erhöhung der N-Resorption ist nur in dem Versuch mit einfacher Lebertranemulsion, in demjenigen mit azetathaltiger Emulsion und einem der Versuche mit Phosphorlebertran zu bemerken (Versuche 56, 57 und 60). Der Versuch mit hypophosphithaltiger Emulsion und der eine Versuch mit Phosphorlebertran zeigen eine Verringerung der N-Resorption, wenn dieselbe auch unbedeutend ist (Versuche 58 und 59).

Dagegen ist die N-Retention in allen Versuchen mit Lebertranemulsionen und mit Phosphorlebertran bedeutend höher als vor der Behandlung, und zwar 22 bis 35% gegen 13%. Wie es scheint, ist die Verringerung des N-Gehaltes im Kot und folglich die Erhöhung der N-Resorption unter dem Einflusse des Lebertrans und des Phosphorlebertrans keine beständige Erscheinung, denn auch die Erhöhung der N-Retention unter denselben Bedingungen wird nicht immer beobachtet, wie wir in der zitierten Arbeit hervorgehoben haben.

Der Fettumsatz ist aus nachstehender Tabelle zu ersehen.

[1]) Schabad J. A., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, Heft 5 bis 6.

Fettumsatz in den Versuchen an dem Rachitiker Besmenow.

Nr. der Versuche	Fettgehalt der Nahrung	Fettgehalt des Kotes	Fettresorption		Therapie
			absolut	Proz.	
55	27·96461	3·91862	24·04599	85·98	Ohne Behandlung
56	23·55204	3·57424	19·97780	84·82	Emuls. ol. jec.
57	32·46032	5·24871	27·20161	83·98	Em. ol. jec. c. calc. acet.
58	32·26456	5·76978	26·49478	82·12	Em. ol. jec. c. hypophosphit
59	38·31394	7·68052	30·66342	79·97	Ol. jec. c. Phosphor
60	24·03318	2·71442	21·31876	88·70	dto.

Wir sehen in allen Versuchen mit Lebertranemulsionen und in einem Versuche mit Phosphorlebertran eine schwächere Fettresorption, als vor der Behandlung und nur der letzte Versuch mit Phosphorlebertran ergab eine etwas bessere Fettresorption (um 2·7 %) als vor der Behandlung. Wenn wir dieses Versuchsergebnis mit demjenigen vergleichen, das sich in früheren Versuchen mit Sesamöl, Lebertran und Phosphorlebertran an dem Rachitiker Timofejew[1]), und mit Sesamöl und Lipanin an dem Rachitiker Blagodar[2]) ergeben hatte, so sehen wir, daß in allen diesen Versuchen bei Zusatz zur Nahrung eines beliebigen Fettes (Olivenöl, Sesamöl, Lipanin, Lebertran und Phosphorlebertran) eine bedeutende Erhöhung der Fettresorption zutage trat. Das Fehlen einer Aufbesserung der Fettresorption in den hier besprochenen Versuchen am Rachitiker Besmenow, könnte durch eine schlechtere Wirkung der Emulsionen, im Vergleich zu den nichtemulgierten Fetten erklärt werden, wenn nicht der Versuch 59 dagegen spräche, indem durch Phosphorlebertran, also ein nichtemulgiertes Fett, eine noch schlechtere Fettresorption, als durch Emulsionen, erzielt worden war. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß in diesem Versuche die zugeführte Fettmenge (in der Nahrung und als Phosphorlebertran) größer war, als in allen anderen Versuchen und um 14 g diejenige überstieg, die in dem nachfolgenden ähnlichen Versuche mit Phosphorlebertran angewendet wurde. Dieser Umstand mußte sicher eine relative Verschlechterung der Fettresorption bedingen. Was die Versuche mit Lebertranemulsionen anlangt, so sehen wir, daß bei der einfachen Emulsion, ohne Zusatz von Salzen, die Fettresorption die geringste Verschlechterung aufwies (nur um 1·2 %). Bedeutender war die Verschlechterung der Fettresorption bei kalkazetathaltiger Emulsion

[1]) l. c. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69.
[2]) Schabad, Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, Nr. 12.

(um 2%) und bei hypophosphithaltiger Emulsion (um 3·8%), was vielleicht auf die gleichzeitige Zufuhr von Kalk mit der Emulsion zurückzuführen ist, weil auch die Versuche an den Rachitiker Wasiljew[1]), mit Zusatz von Kalksalzen zu Phosphorlebertran, eine hochgradige Herabsetzung der Fettresorption ergeben hatten (um 12 bis 18%). Es muß aber bemerkt werden, daß in den Versuchen mit Lebertranemulsionen diese Wirkung des Kalkes viel schwächer hervortritt und eine Parallelität zwischen der zugeführten Kalkmenge und der herabgesetzten Fettresorption nicht besteht. So ging im Versuch 57, bei Zusatz von 0·44 Ca O zur Emulsion, die Fettresorption nur um 2% herunter, und im Versuch 58, bei Zusatz von 0·05 Ca O zur Emulsion, betrug die Herabsetzung der Fettresorption 3·8%. So geringfügige Veränderungen der Resorptions- oder Retentionsgröße, wenn die Schwankungen nach beiden Seiten wenige Prozente betragen, können überhaupt bei Stoffwechselversuchen keine entscheidende Bedeutung haben und für entgiltige Schlußfolgerungen sind weitere Beobachtungen nötig.

Die nachstehenden Versuche betreffen das rachitische Mädchen Subrilina. Die Besprechung trifft der Reihe nach den Kalk-, Phosphor-, Stickstoff- und Fettumsatz.

Kalkumsatz in den Versuchen an der Patientin Subrilina (Rachitis).

Nr. und Datum des Versuches	Versuchsdauer in Tagen	Ca O-Zufuhr	Ca O-Ausscheidung		Ca O-Resorption		Ca O-Retention		Therapie
			im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
61 19.-23./5.1910	5	0·92278	0·04085	0·66447	0·25831	27·99	0·21746	23·56	Ohne Behandlung
62 26.-28./6.1910	3	1·01491	0·01085	0·83848	0·17643	17·38	0·16558	16·31	Emuls. Scott

Phosphorumsatz.

Nr. des Versuches	P_2O_5-Zufuhr	P_2O_5-Ausscheidung		P_2O_5-Resorption		P_2O_5-Retention		Therapie
		im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
61	1·14487	0·60762	0·26970	0·87517	76·44	0·26755	23·37	Ohne Behandlung
62	1·35520	0·52227	0·62856	0·72664	53·62	0·20437	15·08	Emuls. Scott

[1]) l. c. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, Heft 1.

Stickstoffumsatz.

Nr. des Versuches	N-Zufuhr	N-Ausscheidung		N-Resorption		N-Retention		Therapie
		im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
61	4·40114	2·12527	0·33291	4·06823	92·44	1·94296	44·15	Ohne Behandlung
62	3·92575	2·37485	0·74944	3·17631	80·91	0·80146	20·42	Emuls. Scott

Fettumsatz.

Nr. des Versuches	Fettgehalt der Nahrung	Fettgehalt des Kotes	Fettresorption		Therapie
			absolut	%	
61	21·13105	3·03096	18·10009	85·66	Ohne Behandlung
62	28·96702	13·44174	15·52528	53·59	Emuls. Scott

In vorstehenden Versuchen sehen wir eine bedeutende Herabsetzung, sowohl der absoluten, als auch der relativen Kalkretention (0·16558 Ca O pro die = 16·31 % gegen 0·21746 Ca O pro die = 23·56 % vor der Behandlung) unter dem Einflusse der Emulsion Scott. Es dürfte aber falsch sein, in diesem Falle die Verschlechterung der Kalkretention der Emulsion Scott zuzuschreiben, weil der Gesundheitszustand des Kindes während beider Versuche (vor der Behandlung und während derselben) verschieden war. Der Versuch 61 fand bei normalem Stuhlgang statt und noch vor dem Versuch 62 und während desselben waren exquisite Seifenstühle aufgetreten. Rothberg[1]), Bahrdt[2]) und L. F. Meyer[3]) haben aber nachgewiesen, daß bei Seifenstühlen eine bedeutende Zunahme des Kalkgehaltes im Kote stattfindet, und zwar in dem Grade, daß häufig die Kalkbilanz negativ wird.

Wegen der Seifenstühle bei der Kranken ist es interessant, den Stoffwechsel der anderen Substanzen zu verfolgen. Der Phosphorumsatz geht, wie man sieht, parallel mit dem Kalkumsatz. Im Zusammenhang mit starker Zunahme des Phosphorgehaltes des Kotes (0·62856 gegen 0·2697 P_2O_5 in Versuch 61), sehen wir bei Anwendung

[1]) Rothberg, Über den Einfluß der organischen Nahrungskomponenten auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., 1907, Bd. 66.

[2]) Bahrdt, Untersuchungen über das Symptom der Seifenbildung und die Ausscheidung der Basen im Darm des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 71.

[3]) L. F. Meyer, Über den Stoffwechsel bei der alimentären Dekomposition. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 71.

der Emulsion die absolute und relative Phosphorretention heruntergehen (0·20437 P_2O_5 pro die = 15·8% in Versuch 62 gegen 0·26755 P_2O_5 pro die = 23·37% in Versuch 61). Sogar das normale Verhältnis der Phosphorausscheidung im Harn einerseits und im Kot anderseits ist hier gestört, denn in dem Versuche mit Emulsion wurde im Harn weniger Phosphor ausgeschieden, als im Kot.

Besondere Beachtung verdient der Fettumsatz. In Versuch 62 mit Emulsion Scott, sehen wir eine bedeutende Herabsetzung der Fettresorption, und zwar 53·59% gegen 85·66% vor der Behandlung, was mit einer ungemein starken Zunahme des Fettgehaltes im Kot, und zwar 13·4 gegen 3·0 vor der Behandlung, in Zusammenhang steht. Allerdings betrug die Fettzufuhr in Versuch 62 (mit Emulsion) um 8·0 mehr (wovon 5·2 auf das Fett der Emulsion fallen), doch kann dadurch keineswegs die Vergrößerung des Fettgehaltes des Kotes um 10·4 erklärt werden. Diese starke Herabsetzung der Fettresorption kann auch nicht durch Diarrhöen erklärt werden, weil die Zahl der Stühle im Versuch mit Emulsion geringer war, als in demjenigen ohne Behandlung ($2^2/_3$ Entleerungen täglich im Versuche mit Emulsion gegen $3^2/_5$ Entleerungen im Versuche ohne Behandlung). Dieselbe muß um so mehr auffallen, als ganz allgemein angenommen wird, daß Seifenstühle mit Verschlechterung der Fettresorption nichts gemein haben [(Hecht[1]), Freund[2]), Meyer[3]), Usuki[4])]. Nur Bahrdt[5]), der den Fettgehalt des Kotes nach einem neuen, genaueren, von Kumagawa und Suto angegebenen Verfahren bestimmte, hat neuerdings gefunden, daß bei Seifenstühlen die Fettresorption etwas herabgesetzt ist. Die Bahrdtschen Zahlen (86 — 82%) stehen aber mit der unserigen (53%) in keinem Verhältnis. Dabei muß noch bemerkt werden, daß in unserem Falle die Kotuntersuchung nach dem alten Ätherverfahren stattgefunden hatte. Die Erklärung Bahrdts, daß bei Seifenstühlen die Feststellung der Verschlechterung der Fettresorption auf Veränderungen der Untersuchungsmethode zurückzuführen sei, ist also nicht stichhaltig und der Verschlechterungsgrad ist in unserem Falle auch zu groß, als daß der Unterschied dem Verfahren zur Last gelegt werden könnte. Wie es scheint, kann bei Seifenstühlen in einigen Fällen die Fettresorption normal, in anderen unbedeutend oder stark herabgesetzt sein.

Was den Stickstoffumsatz anlangt, so ist in dem Versuch 62 mit Scotts Emulsion die N-Resorption und -Retention stark herabgesetzt, was hauptsächlich von der Erhöhung des N-Gehaltes des Kotes abhängt, die um das $2^1/_3$fache vergrößert ist. Diese Zunahme

---

[1]) Hecht, Über die Bedeutung der Seifenstühle im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 19.

[2]) Freund, Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Zeitschr., 1909, Bd. 16. Idem. Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medic. u. Kinderheilk., 1909, Bd. III.

[3]) Meyer, l. c. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 71.

[4]) Usuki, Das Schicksal des Fettes im Darm des Säuglings, unter normalen und patholog. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 72.

[5]) Bahrdt, l. c. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 71.

des N-Gehaltes des Kotes ist um so bemerkenswerter, als die N-Zufuhr in diesem Versuche bedeutend geringer ist, als in demjenigen ohne Behandlung. Damit erhalten wir eine Bestätigung der von Freund[1]) und Bahrdt[2]) nachgewiesenen Tatsache, daß bei Seifenstuhl der N-Gehalt des Kotes erhöht ist.

Fassen wir die Ergebnisse unserer beiden Versuchsserien zusammen, so müssen wir vor allem von ungünstigen Schlußfolgerungen in Betreff Scotts Emulsion absehen, weil die Versuche an dem Mädchen Subrilina, wegen des verschiedenen Gesundheitszustandes vor und während der Behandlung, nicht beweisend sind. Die in dem Versuche mit Scotts Emulsion festgestellte Stoffwechselherabsetzung (Verringerung der Kalk-, Phosphor- und Stickstoffretention und Fettresorption) setzen wir auf Rechnung der Seifenstühle. Die Bedeutung der Versuchsreihe an dem Rachitiker Besmenow leidet, wie schon erwähnt, unter dem Umstande, daß die Kalkretention vor der Behandlung einen hohen Stand einnahm, so daß die Wirkungsbreite der untersuchten Mittel stark eingeengt war. Immerhin halten wir es für möglich, folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Phosphorlebertran läßt bisweilen eine günstige Einwirkung auf die Kalkretention bei Rachitis vermissen, auch wenn der Kranke noch von der Rekonvaleszenz weit entfernt ist.

2. Sowohl Lebertranemulsion, als auch Lebertran wirken günstig auf die Kalkretention bei Rachitis.

3. Von verschiedenen Arten Lebertranemulsion (Emulsion ohne Zusatz von Salzen, Emulsion mit Zusatz von Natrium und Calciumhypophosphit und Emulsion mit essigsaurem Kalk), hat die kalkazetathaltige Lebertranemulsion die beste Wirkung bei Rachitis, da dieselbe zehnmal mehr Kalk enthält, als die hypophosphithaltige Emulsion und da diese Kalkverbindung in hohem Grade (29%) von dem Organismus retiniert wird.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Anmerkung (siehe Seite 13): In der soeben erschienenen Arbeit: „Über die Ausscheidung von per os eingeführten Phosphaten, besonders der Calciumphosphate" (Biochem. Zeitschr. Bd. 30, S. 107) bestätigt R. Berg, daß Tricalciumphosphat absolut nicht resorbiert wird, so daß die Darreichung desselben bei Rachitis nutzlos und sogar schädlich ist. Er gibt aber zu, daß in bestimmten Grenzen für Calciumhypophosphit eine Resorption stattfindet. Da, wie Verf. angibt, die Darreichung des Calciumhypophosphites statt einer Phosphorretention eine Steigerung der Phosphorsäuremehrausfuhr, also des Gewebezerfalles um rund 50% veranlaßt, so ist der Nutzen auch dieses Präparates bei Rachitis im höchsten Grade zweifelhaft.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden [Oberarzt: Dr. Rietschel].)

Beitrag zur Ätiologie des Keuchhustens.

Von **Dr. Ernst Welde**, Assistent.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 19. März 1911.)

In einer im Dezemberhefte 1908 der therapeutischen Monatshefte erschienenen Arbeit teilte A. Czerny mit, daß er an der Spezifität des Keuchhustens nicht festhalte, sondern daß für ihn der Keuchhusten ein klinischer Begriff sei, etwa wie die Pneumonie, mit wahrscheinlich mannigfaltiger bakterieller Ätiologie. Die Voraussetzung, daß verschiedene Mikroorganismen als Erreger in Betracht kommen, mache es verständlich, weshalb diese Krankheit einmal mehr, ein andermal weniger übertragbar erscheint. Die Verschiedenartigkeit des Verlaufes und der Symptomatologie und die Intensität des Hustens hänge aber auch nicht allein von dem auslösenden Krankheitsprozesse, sondern von der individuell verschiedenen Erregbarkeit und der psychischen Ablenkung ab.

Diese Auffassung widersprach allerdings der allgemeinen klinischen Anschauung, denn jeder Kliniker sah und sieht noch heute, speziell in der Pertussis ein klinisch so abgegrenztes Krankheitsbild, das auch einen einheitlichen Erreger erwarten läßt. Dafür spricht die hohe Kontagiosität des Keuchhustens, sobald er einmal in eine Familie eingeschleppt worden ist, die Endemien, die der Keuchhusten in Spitälern hervorrufen kann und die wir selbst im letzten Frühjahr wieder einmal im Heim erlebt haben. Dafür spricht die Immunität der Kinder gegen eine zweite Infektion, und nicht zuletzt ist wohl neuerdings dieser Erreger in der Form des Bardet-Gengon-Reyherschen Stäbchens gefunden.

So gab Erich Müller im Februarheft 1909 derselben Zeitschrift der allgemeinen klinischen Anschauung dahin Ausdruck, daß er Czerny antwortete, er halte an der Spezifität des Keuchhustens fest. Niemals habe er beobachtet, daß die verschiedenartigen Erkrankungen der Luftwege — Coryza, Tracheitis, Bronchitis — bei dem einen Kinde zum Keuchhusten exazerbierten, bei dem anderen nicht. Er meint ferner, er habe grippeartige Infektionen mit wochenlang andauernden, äußerst heftigen Hustenanfällen erlebt; immer und ausnahmslos aber habe sich eine Keuchhustenendemie an einen sicheren Keuchhustenanfall angeschlossen und sei, unbekümmert um nervöse Dispositionen, schnell und sicher von bettlägerigen Kindern zu nichtbettlägerigen, ja von Etage zu Etage übergegangen.

Wenn ich hier die Pertussis nochmals zur Sprache bringe, so geschieht dies auf Grund einer interessanten und in mancher Beziehung merkwürdigen Beobachtung, die wir vor einigen Monaten

im Dresdner Säuglingsheim machen konnten. Zunächst mag noch erwähnt werden, daß wir im April 1910 eine Pertussisinfektion ins Haus bekamen durch einen schwer ernährungsgestörten Säugling, der mit Husten und Bronchitis aufgenommen wurde. Nach wenigen Tagen konnte die Diagnose Pertussis gestellt werden und das Kind wurde mangels genügender Isoliermöglichkeit in ein anderes Krankenhaus verlegt. Aber schon die wenigen Tage hatten genügt, die Infektion weiter zu verbreiten, von der 1 Dutzend Kinder heimgesucht wurden (3 Todesfälle). Die Kinder wurden ebenfalls verlegt, und so gelang es, der Infektion in kurzer Zeit Herr zu werden. Von Mai bis Anfang November waren das Heim ganz frei von Keuchhusten.

Mitte November hatten wir im Hause eine recht infektiöse Grippeendemie. In einem mit 14 Kindern belegten Zimmer erkrankten sämtliche Kinder der Reihe nach an dieser Grippe.

In dieser Zeit wurde plötzlich bei dem einen Zwillingskind einer Hausamme ($3^1/_2$ Wochen alt), das schon mehrere Wochen bei uns war, ein pertussisverdächtiger Hustenanfall beobachtet. Die Anfälle wiederholten sich und nach wenigen Tagen hatten wir klinisch das altbekannte Bild des Keuchhustens vor uns. Das andere Zwillingskind erkrankte 2 Tage später an leichter Bronchitis. Die ausführlichen Krankengeschichten beider Kinder waren die folgenden:

Else B. Geboren 27. August 1910. Aufgenommen 20. September 1910. Gewicht bei der Aufnahme 3480 g. Trinkt an der Mutter, nimmt dabei in $5^1/_2$ Wochen 1 kg zu. Vollständig normales, gut entwickeltes Kind. Guter Ernährungszustand, keine Symptome von exsudativer Diathese, Tetanie oder Neuropathie. Gute Stühle. Halsorgane und Lungen o. B. Glatter Temperaturverlauf. Vom 28. Oktober ab Kuhmilch zugefüttert (weil Mutter bald in Stellung gehen will). Auch bei Allaitement mixte weiter gutes Gedeihen. Am 12. November etwas Husten und Schnupfen, auf den Lungen vereinzelte trockene bronchitische Geräusche. In den nächsten Tagen nehmen die katarrhalischen Erscheinungen zu, die Bronchitis wird stärker, das Kind trinkt schlechter, die Stühle werden etwas zerfahren, leichte Temperaturerhebungen. Am 20. November wird der erste pertussisverdächtige Hustenanfall beobachtet. Die Anfälle wiederholen sich. Am 22. November wird ein minutenlanger spastischer Hustenanfall beobachtet mit starker Cyanose, Reprise, schleimigem Erbrechen, schließlich krähender Inspiration. Danach ziemliche Ermattung. Das Zungenbändchengeschwür fehlte. Bei der bakteriologischen Untersuchung (Ausstrich und Kultur) wurden keine charakteristischen Stäbchen gefunden. Am selben Tage wurde eine starke Angina (Rötung der vorderen Gaumenbögen, gerötete und mit gelben Stippchen bedeckte Tonsillen), stärkerer Schnupfen und vermehrte bronchitische Geräusche konstatiert. Das Kind wurde noch bis zum 28. November im selben Zimmer belassen, dann aber zusammen mit dem inzwischen ebenfalls erkrankten Geschwister isoliert.

Die Schwester Margarete B., aufgenommen mit 3250 g, nahm in $5^1/_2$ Wochen ebenfalls 1 kg zu. Ebenfalls vollständig gesundes Kind. Halsorgane und Lungen o. B. Am 21. Oktober 38° Temperatur; trinkt etwas schlechter, geringe Rötung im Hals. Nach einigen Tagen keine katarrhalischen Symptome mehr. Ebenfalls allmählich abgestillt und dabei weiter gut gediehen. Am 20. November abermals 38° Temperatur. Geringe Angina, beginnende Bronchitis, leichter Schnupfen. In den nächsten Tagen wird die Bronchitis etwas schlimmer, mehr Husten, der zwar anfallsweise auftritt, aber niemals den Pertussischarakter annimmt wie bei der Schwester. Dabei vermehrte und zerfahrene Stühle. Kein Erbrechen.

Bei beiden Kindern hat sich die Erkrankung ungefähr 14 Tage auf derselben Höhe erhalten, ist dann in weiteren 14 Tagen abgeklungen (ohne irgendwelche spezifische Behandlung, nur Inhalation und Schwitzpackung), so daß nach 4 Wochen nur noch vereinzelte bronchitische Geräusche hörbar sind. Die Kinder haben sich weiter gut entwickelt und sind zurzeit gesund.

Dürfen wir nun einen solchen Fall, der klinisch das ganz typische Verhalten einer Pertussis zeigte, als echte Pertussis auffassen? Ich glaube: Nein. Es ist wohl das nächstliegende, daß hier die grippale Infektion klinisch das Bild des Keuchhustens imitiert hat. Wir müssen uns vielleicht vorstellen, daß ganz besonders die „tussigene Zone" an der Bifurkation von dem Katarrh ergriffen war und vielleicht durch zähen Schleim in dieser Gegend eben immer jener Hustenreiz entstand, der das Bild der Pertussis bot. Trotz genauester Nachforschungen ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte, daß eine Pertussis eingeschleppt worden sein könnte. Wir ließen also das Kind ruhig in demselben Zimmer liegen und kein einziges der 14 Kinder dieses Zimmers erkrankte an Pertussis. Nach 2 Wochen wurden beide Geschwister ins Krankenhaus verlegt. Die Ärzte stellten dort die Diagnose Pertussis absolut sicher, ließen die Kinder aber in einem Zimmer isoliert liegen. Eine Infektion des anderen Geschwisters fand wie gesagt nicht statt. Auch wurde durch die Mutter, die noch mehrere andere Kinder stillte, kein weiteres Kind angesteckt.

Wenn man sich nun unter Berücksichtigung dieser Gleichzeitigkeit unserer Grippeerkrankungen nochmals retrospektiv den Krankheitsverlauf vergegenwärtigt, muß man wohl mit Notwendigkeit zu der Ansicht kommen, daß beide Kinder im Heim die Grippe akquiriert hatten, die bei dem einen (Else) zu dem wohlbekannten klinischen Bild des Keuchhustens exazerbierte.

So wenig also wohl an der Spezifität des echten Keuchhustens zu zweifeln ist, so bietet unsere Beobachtung doch ein Beispiel dafür, daß, wenigstens im Säuglingsalter, verschiedenerlei Infektionen der oberen Luftwege das klinische Bild des Keuchhustens darbieten können. Wieweit neuropathische Dispositionen dabei mit im Spiele sind, können wir nach dieser vereinzelten Beobachtung nicht beurteilen, daß sie für die Verschiedenheit der klinischen Bilder bei der Pertussis von hervorragender Bedeutung ist, ist wohl sicher. Unser Kind bot keine Zeichen von Neuropathie. Wie häufig diese Fälle sind, entzieht sich unserer Kenntnis, wir glauben aber, daß dieser Fall, da eine Infektion mit Pertussis auszuschließen, eindeutig und seine Veröffentlichung deshalb erlaubt sei.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg [Direktor: Professor Feer].)

Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose.

Von **Dr. Hanna Hirschfeld.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. März 1911.)

Während über Blutbefunde bei Tuberkulose der Erwachsenen bereits eine sehr ausgedehnte Literatur vorliegt, zeigt es sich, daß das leukocytäre System bei der kindlichen Tuberkulose nur in wenigen Arbeiten spezielle Berücksichtigung gefunden hat.

Und doch besitzen Untersuchungen gerade nach dieser Richtung hin Berechtigung und Interesse, da sowohl das normale Blutbild des Kindes, wie auch einige klinische Formen der Tuberkulose (z. B. die Skrofulose) ziemlich starke Abweichungen von denen der Erwachsenen bieten.

Es seien daher im folgenden die Blutbefunde mitgeteilt, welche sich bei der Untersuchung von 50 Fällen kindlicher Tuberkulose ergeben haben. Bei der Auswahl des Materiales wurde darauf geachtet, nach Möglichkeit Fälle von florider Rachitis, exsudativer Diathese (mit Ausnahme der Skrofulose), Würmern, Asthma zu vermeiden, da bekanntlich diese Krankheiten zuweilen von starken Blutveränderungen begleitet werden.

Die Blutentnahme geschah morgens nüchtern, die Zählung wurde in der Türkschen Kammer vorgenommen, wobei alle 9 Felder ausgezählt wurden. Die Ausstrichpräparate wurden nach May-Grünwald gefärbt, jedesmal 500 bis 700 weiße Blutzellen differenziert.

Die Tabelle II, welche die Resultate der gesamten Untersuchungen enthält, zeigt neben den gefundenen prozentualen Werten auch die mit + oder — bezeichneten, über respektive unter der Norm liegenden Zahlen.

Als Vergleich dienen die von Carstanjen für jedes Alter aufgestellten Durchschnittswerte, die in der Tabelle I wiedergegeben sind.

Tabelle I. Durchschnittszahlen nach Carstanjen (in Prozenten ausgedrückt).

Alter	Polynukl. Leukoc.	Lymphocyten	Übergangsformen	Gr. Mononukleäre	Eosinophile
1—2 Jahre	41·99	47·0	7·52	0·45	3·04
2—3 „	48·23	38.45	8·72	0·7	3·9
3—4 „	52·63	33·2	7·95	0·48	5·74
4—5 „	60·98	25·08	7·28	0·35	6·3
5—6 „	55·39	31·04	6·85	0·5	6·22
6—7 „	57·75	30·28	8·04	0·59	3·34
7—8 „	60·58	27·98	7·29	0·46	3·69
8—9 „	58·55	27·98	7·51	0·43	5·53
9—10 „	56·99	28·43	8·73	0·32	5·53
10—11 „	51·86	33·03	7·36	0·44	7·31
11—12 „	60·67	28·26	7·54	0·43	3·1
12—13 „	53·79	33·25	8·81	0·58	3·57
13—14 „	62·82	25·88	6·92	0·22	4·16
14—15 „	56·45	28·22	8·87	0·6	5·86

Wenn auch nach den bisherigen Kenntnissen über Blutbefunde bei Tuberkulose eine Trennung der einzelnen Formen nach dem Blutbild nicht möglich ist, so dürfte es dennoch zweckmäßig erscheinen im Folgenden die Resultate zur besseren Orientierung in einzelnen Abschnitten gesondert zu besprechen. Dabei finden nur die Punkte Berücksichtigung, die sich bei Durchsicht der Tabellen nicht unvermittelt ergeben.

Von den 12 Fällen von Lungen- und Pleuratuberkulose (Fall 9, inklusive 20) konnten 9 als gebessert entlassen werden, während bei 3 Patienten (Fall 15, 16, 18) die Erkrankung einen progredienten Charakter annahm.

Mit Ausnahme der Fälle 14 und 20 zeigten die übrigen regelmäßig eine leicht erhöhte Gesamtleukocytenzahl. Hierbei ist zu bemerken, daß die höchsten Werte (10, 15, 16) dem höheren Fieber und der Stärke und Ausdehnung des Prozesses parallel gehend gefunden wurden.

Im Falle 10 sank nach Entfieberung und Heilung des Prozesses die Leukocytenzahl von 17.000 auf 7000. Was das Verhalten der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten und der Lymphocyten betrifft, so überwogen im Fall 10, 15, 16, 18, 19 die neutrophilen Elemente, wobei zu berücksichtigen ist, daß 15, 16, 18 die bereits erwähnten ungünstigen Fälle bilden. Im Falle 10 handelte es sich um eine exsudative Pleuritis. Das Exsudat bestand fast nur aus mononukleären Elementen; im Blut war jedoch keine Lymphocytose vorhanden. Nach Abheilung stiegen sogar die neutrophilen Zellen von + 8·8 auf 21·6 an. Dieser Befund entspricht auch den Angaben von Fauconnet, daß die Mononukleose in den Exsudaten nicht mit dem Lymphocytengehalt im Blute parallel geht. Im Falle 19 (abgeheilte tuberkulöse Bronchitis) war das Blutbild beinahe normal. In allen übrigen leichten Fällen mit gutem Verlauf wurde eine Lymphocytose von + 2·0 bis + 22·0 festgestellt.

Gleichzeitig mit der Lymphocytenvermehrung fand sich im Blute der leicht verlaufenden und günstigen Fälle entweder normale Zahl der eosinophilen Leukocyten oder eine Steigerung dieser Zellen. In einem Falle von Spitzenaffektion (14) überwogen die eosinophylen Zellen die Norm um 14%. Für Annahme von Würmern, Ekzem, Asthma etc. boten sich auch nicht die geringsten Anhaltspunkte, ebensowenig bot die Anamnese irgendwelche Hinweise auf weiter zurückliegende exsudative Diathese. Ein Gegenstück zu dem eben besprochenen Fall mit starker Eosinophilie stellt der Fall 20 dar, wo es sich um einen hoch fiebernden Patienten handelte. Hier fehlten die eosinophilen Zellen ganz.

Als Resultat der Erhebungen ergibt sich die Tatsache, daß in günstigen Fällen von Lungen- und Pleurotuberkulosen im Blute eine Lymphocytose, entweder ein normales Verhalten der eosinophilen Zellen oder ein Ansteigen derselben auftritt. Während in prognostisch ungünstigen Fällen ein überwiegen der polynukleären neutrophilen Leukocyten, sinken der eosinophilen zu konstatieren ist. Es soll hier nicht nochmals hingewiesen werden, daß bei hohem Fieber

Tabelle II.

		Leukocytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre
1. Emma Ch. 7 Jahre. Skrofulose: Abgeheilte Phlyktänen (Maculae corneae), Verdickung der Oberlippe, zirkuläre Karies der Zähne. Pirquet + + +. (Stark positiv.) Sehr gebessert entlassen. Blut 3mal untersucht, wenig verändert, daher ist nur die Untersuchung bei der Aufnahme angegeben.	1.	8000	40·5	8·5	0·5	41·5	2·0	7·0
			— 20·0	+ 5·0	+ 0·5	+ 13·6	+ 1·5	— 0·2
2. Sophie A. 4 Jahre. Skrofulose (Phlyktänen, starkes Ekzem in der Umgebung der Augen und des Mundes). Geheilt entlassen. Pirquet + +.	2 *a)*	7800	41·0	20·0	1·4	35·1	1·1	1·4
			— 20·0	+ 13·7	+ 1·4	+ 10·0	+ 0·7	— 5·8
1. Blutuntersuchung beim Eintritt, 2. vor der Entlassung nach Abheilung des Ekzems (nach 12 Wochen). 4mal untersucht.	2 *b)*	9100	41·5	9·5	0	48·5	0	0·5
			— 19·5	+ 3·2	=	+ 23·4	+ 0·3	— 6·7
3. Margarete W. 2½ Jahre. Abgeheilte Skrofulose. Pirquet + +. (Vor 8 Monaten Phlyktänen, skrofulöses Ekzem.) Jetzt leichtes Lidekzem. (1mal bei der Aufnahme untersucht.)	3.	7000	37·5	14·0	0·5	45·0	0·7	0·3
			— 10·7	+ 10·0	+ 0·5	+ 6·55	— 8·0	+ 1·5
4. Franz S. 2½ Jahre. Skrofulose (Phlyktänen, Coryza, zirkuläre Karies der Zähne). Pirquet + +. (3mal untersucht, unverändert.)	4.	7400	51·4	4·3	0·3	41·0	3·0	1·0
			+ 3·1	+ 0·4	— 0·3	+ 2·5	— 5·7	+ 0·3
5. Hilda F. 2½ Jahre. Skrofulose (sehr starkes Ekzem in der Umgebung des Mundes und der Augen, Phlyktänen). Pirquet + +.	5 *a)*	8400	51·0	12·0	0	30·0	1·7	5·3
			+ 3·4	+ 9·0	=	— 8·4	— 7·0	+ 4·6

1. Blutuntersuchung beim Eintritt, 2. nach 7 Wochen nach Abheilung des Ekzems und der Phlyktänen. (3mal untersucht.)	5*b*)	6100	24·5 — 23·7	3·0 — 0·9	0 =	61·5 + 23·0	3·8 — 4·5	1·5 + 2·8
6. Hans E. $2^3/_4$ Jahre. Skrofulose (Lidekzem, Phlyktänen). Spina ventosa. Pirquet + +. 6 Wochen lang mit Tuberkulin behandelt. Sehr gebessert entlassen. (5mal untersucht.)	6*a*)	8200	50·3 + 2·0	3·7 =	0 =	44·3 + 5·8	0·7 — 7·5	1·0 + 0·3
1. Untersuchung beim Eintritt, 2. vor der Entlassung. 6 Tuberkulineinspritzungen. Erste 0·00005, letzte 0·00001. Kein Fieber.	6*b*)	7200	69·0 + 21·2	0·5 — 3·4	0·5 + 0·5	28·5 — 10·0	0·5 — 7·7	0·5 — 0·2
7. Kätchen T. 4 Jahre. Abgeheilte Skrofulose. Pirquet + + +. (Vor $2^1/_2$ Jahren wegen Skrofulose klinisch behandelt; 1mal untersucht.)	7.	6900	40·5 — 20·5	6·0 — 0·3	0 =	50·5 + 25·5	1·5 — 5·7	1·5 + 1·0
8. Hans W. $1^1/_2$ Jahre. Skrofulose. (Ekzem in der Umgebung der Augen und des Mundes, Lidekzem, Phlyktänen.)	8*a*)	8200	52·0 + 10·0	10·1 + 7·0	0 =	37·1 — 10·0	0·7 — 7·0	0·1 — 0·3
1. Untersuchung beim Eintritt, 2. nach Abheilung des Ekzems nach 5 Wochen. (3mal untersucht.)	8*b*)	7100	54·7 + 12·0	5·0 + 2·0	0 0	37·4 — 10·0	0·9 — 6·5	2·0 + 1·5
9. Margarete R. 13 Jahre. Tbc. pulmon. Infiltration des rechten Ober- und Unterlappen. Temperatur bis 38·7. Pirquet +. Röntgenbefund +. Gebessert entlassen. Blutbefund beim Eintritt. (3mal untersucht, unverändert.)	9.	10000	54·0 — 8·7	10·0 + 5·8	0·1 + 0·1	28·5 + 2·6	4·3 — 2·6	2·2 + 2·0
10. Richard K. 10 Jahre. Pleuritis exsudativa tbc. Temperatur bis 39·5. Sehr gebessert entlassen. Pirquet +.	10*a*)	17000	60·7 + 8·8	4·3 — 3·0	0 =	27·7 — 5·3	4·3 — 3·0	3·0 + 2·5
1. Blutuntersuchung beim Eintritt (Temperatur 39·1), 2. vor der Entlassung nach 5 Wochen (entfiebert). (3mal untersucht.)	10*b*)	7000	73·5 + 21·6	5·0 — 2·3	0 =	19·0 — 14·0	1·0 — 6·3	1·5 — 1·0

		Leukocytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre	
11. Friederike G. 14 Jahre. Affectio apicum duplex tbc. Pirquet +. Röntgenbefund +. Temperatur bis 38·4; bei der angegebenen Untersuchung 37·8. Gebessert entlassen. (2mal untersucht, fast unverändert)	11.	7400	40·0 − 16·4	10·0 + 4·1	0 =	49·1 + 20·8	0 − 0·6	0 − 8·8	
12. Hilda S. 2½ Jahre. Tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens. Pirquet + + +. Gebessert entlassen. Bei der Untersuchung 37·9. (2mal untersucht.)	12.	6800	46·5 − 1·7	3·0 − 1·0	0·6 + 0·6	46·6 + 8·1	0·7 − 8·0	1·3 + 0·6	
13. Georg G. 10 Jahre. Pleuritis serosa tbc. Pirquet +. Geheilt entlassen. Vor der Entlassung untersucht.	13.	6200	44·6 − 7·2	8·7 + 1·5	0 =	46·2 + 13·2	0·3 − 7·0	0·2 =	
14. Marie S. 9 Jahre. Tuberkulöse Infiltration der linken Spitze. Pirquet + +. Röntgenbefund +. Tuberkelbazillen im Sputum. Temperatur bis 37·8. Tuberkulinbehandlung 3 Monate lang. Sehr gebessert entlassen.	14 *a)*	6000	39·6 − 17·3	19·7 + 14·2	0·1 + 0·1	35·4 + 7·0	2·9 − 5·8	0·3 + 1·9	21. September
1. Untersuchung beim Eintritt, 2. 4 Wochen nach der 1. Einspritzung, 3. nach 3 Monaten (8mal untersucht). Dosen: 25. September $\frac{1}{500000}$, 29. September $\frac{1}{500000}$, 3. Oktober $\frac{1}{400000}$, 6. Oktober $\frac{1}{250000}$, 10. Oktober $\frac{1}{200000}$, 14. Oktober $\frac{1}{200000}$, 18. Oktober $\frac{1}{200000}$, 23. Oktober $\frac{1}{200000}$, 28. Oktober $\frac{1}{100000}$.	14 *b)*	4200	45·5 − 11·4	14·5 + 9·0	0 =	33·5 + 5·0	2·0 − 6·7	4·5 + 4·0	23. Oktober
	14 *c)*	5100	62·2 − 5·2	11·7 + 6·2	0 =	23·4 − 5·0	1·5 − 7·0	1·2 + 0·7	18. Dezember

15. Friedrich S. 13 Monate. Tuberkulöse Bronchopneumonien. Pirquet + +. Ungebessert entlassen. Am Untersuchungstage 38·9. (2mal untersucht.)	15.	10500	56·0 + 14·0	2·0 — 1·0	0 =	36·7 — 10·3	3·3 — 4·2	2·0 + 1·5
16. Elisabeth R. 6 Jahre. Tbc. pulmonum Bronchitis tuberculosa. Im Auswurf Tuberkelbazillen. Pirquett + +. Ungeheilt entlassen. Temperatur 39·2. (3mal untersucht.)	16.	12000	78·0 + 21·2	1·5 — 1·8	0 =	16·5 — 13·7	3·5 — 4·5	0·5 =
17. Lise B. 8½ Jahre. Catarrh. apicis dextri. Pirquet + + +. Röntgenbefund + Kein Fieber. Gebessert. (2mal untersucht.)	17.	7000	45·0 — 13·5	10·0 + 4·5	0·5 + 0·5	34·6 + 6·6	5·4 — 2·1	4·5 + 4·0
18. Anna J. 7½ Jahre. Tuberkulöse Infiltration des linken Oberlappens. Im Auswurf Tuberkelbazillen. Pirquet +. Ungeheilt entlassen. (2mal untersucht.) Temperatur 38·0.	18.	7500	69·5 + 8·7	1·5 — 2·1	0 =	23·0 — 5·0	4·5 + 0·8	1·5 + 1·0
19. Karl S. 5 Jahre. Vor 2 Jahren wegen tuberkulöser Bronchitis klinisch behandelt. Pirquet stark positiv. Jetzt keine Erscheinungen. Kein Fieber. (1mal untersucht.)	19.	6900	58·4 + 3·0	6·6 + 0·3	0 =	29·1 — 2·0	3·4 — 3·5	2·5 + 2·0
20. Wilhelm O. 2 Jahre. Tuberculosis pulmonum (Bronchopneumonische Herde). Pirquet + +. Gebessert entlassen. Temperatur bis 39·2. (3mal untersucht.) Blutbefund vor der Entlassung, Temperatur 37·6.	20.	3800	37·5 — 10·7	0 — 3·9	0 =	60·5 + 22·0	2·0 — 6·7	0 — 0·7
21*a*) Karl N. 4 Jahre. Coxitis tuberculosa. 2. Stadium. Leichte Temperatursteigerungen bis 37·8. Pirquet + +. (2mal untersucht.)	21 *a)*	7000	53·5 — 7·4	6·0 =	1·5 + 1·5	31·5 + 6·5	1·5 — 6·0	6·0 + 6·0

		Leukocytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre	
21*b*) Wiederaufnahme nach 5 Monaten mit beginnender Meningitis tuberculosa (im Liquor Tuberkelbazillen). Temperatur 39·1. (1mal untersucht.)	21*b*)	12000	72·25 + 11·3	0·25 — 6·0	0 =	22·0 — 3·0	2·6 — 5·0	2·9 + 2·6	
22*a*) Peter M. 3 Jahre. Coxitis tuberculosa. Pirquet + + +. Temperatur bis 38·0. Gebessert im Gipsverband entlassen.	22*a*)	12000	51·5 — 1	3·5 — 2·2	0 =	41·25 + 8·0	2·5 — 5·0	1·25 + 1·0	
22*b*) Blutuntersuchung nach 4 Monaten, Temperatur 37·3. (4mal untersucht.)	22*b*)	8300	46·5 — 6·0	1·5 — 4·2	1·0 + 1·0	38·5 + 5·3	3·5 — 4·0	9·0 + 8·5	
23. Alfons P. $2^1/_2$ Jahre. Multiple Knochentuberkulose. Pirquet + + +. Mit Tuberkulin behandelt. Gebessert entlassen. Temperatur bis 37·8. (Einspritzungen 27., 29. Juni, 1., 11., 15., 19., 24., 28. Juli. 1. Dosis $\frac{1}{1000000}$, letzte $\frac{1}{250000}$.) (7mal untersucht.)	23.	10300	79·0 + 31·0	0 — 4·0	0 =	19·0 — 19·0	1·5 — 7·0	0·5 =	25. Juni
		9600	63·3 + 15·0	1·5 — 2·4	0·2 + 0·2	30·7 — 8·0	1·3 — 7·0	3·0 + 2·3	27. Juni vor der Einspritzung
		10300	57·03 + 9·0	0·5 — 3·4	0 =	38·07 =	1·5 — 7·2	2·0 + 1·7	28. Juni nach d. Einspritzung
		10200	55·4 + 7·0	3·6 =	0 =	39·1 =	1·0 — 7·0	0·9 =	vor der Entlassung
24*a*) Robert M. 12 Jahre. Spondylitis tuberculosa im Beginn. Temperatur bis 38·0. Sehr gebessert entlassen.	24*a*)	7200	49·1 — 4·6	12·0 + 8·5	0·99 + 0·9	35·0 — 2·0	1·0 — 7·0	2·0 + 1·5	

24 *b*) Die zweite Blutuntersuchung — 10 Stunden nach diagnostischer Tuberkulininjektion (1mg) — bei dem Auftreten der Fieberreaktion (38·9). (4mal untersucht.)	24 *b*)	7200	53·0 =	11·0 + 7·5	0 0	32·0 — 1·2	4·0 — 3·0	0 — 0·5		
25. Otto K. 4 Jahre. Spondylitis tuberculosa. Pirquet + +. Temperaturen normal. Gebessert entlassen. (2mal untersucht.)	25.	10200	35·5 — 25·4	13·1 + 6·8	0 =	48·4 + 23·4	1·5 — 6·0	1·5 + 1·2		
26. Rosa R. 3½ Jahre. Gonitis tuberculosa. Pirquet + + +. Nach Kniegelenkreaktion gebessert entlassen. Blutuntersuchung vor der Operation beim Eintritt. (2mal untersucht.)	26.	6800	21·0 — 31·6	2·0 — 3·7	0 =	70·0 + 37·2	6·9 =	0·1 =		
27. August B. 3¼ Jahre. Gonitis tuberculosa. Pirquet + +. Im Gipsverband unverändert entlassen. Temperatur 38·9. (2mal untersucht.)	27.	10000	67·5 + 5·0	5·5 =	0·5 + 0·5	20·0 — 13·2	1·5 — 6·0	5·0 + 3·5		
28. Marie Z. 4 Jahre. Coxitis tuberculosa. Pirquet + + +. 4 Monate lang mit Tuberkulin behandelt. Fast geheilt entlassen.	28 *a*)	20000	71·7 + 10·0	2·0 — 4·3	0 =	19·0 — 6·0	5·3 — 2·0	2·0 + 1·5	Temp. 38·8	
a) Blutuntersuchung beim Eintritt. Temperatur 38·8.	28 *b*)	11000	36·5 — 24·4	3·0 — 3·3	0 =	60 0 + 35·0	0·5 — 7·0	0·5 =	Temp. 38·0	
b) Während der Behandlung. Temperatur 38·0.										
c) Vor der Entlassung nach 4 Monaten. Temperatur 37·0. (7mal untersucht.) 12 Tuberkuleinspritzungen. 1. 0·000001, letzte 0·00001 mg.	28 *c*)	13000	40·5 — 20·4	9·0 + 3·0	0 =	50·0 + 25·0	0 — 7·5	0·5 =	Temp. 37·0	
29. Fritz J. Beginnende tuberkulöse Karies der Fußwurzelknochen. 3 Monate lang mit Tuberkulin behandelt. Geheilt entlassen.	29 *a*)	8000	48·4 — 4·2	5·3 =	0 =	41·7 + 8·5	4·3 — 3·2	0·3 =		

		Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre	
a) Blutuntersuchung bei der Aufnahme.	29 *b)*	6400	50·4	1·9	0	42·0	2·7	3·0	
b) Während der Behandlung nach 6 Wochen.			— 2·2	— 3·8	=	+ 9·0	— 5·0	+ 2·5	
c) Vor der Entlassung nach 4 Monaten. Temperatur normal. 11 Tuberkulineinspritzungen. Erste 0·000001, letzte 0·000012 mg. (6mal untersucht.)	29 *c)*	6200	22·56	8·0	0	65·14	2·7	1·6	
			— 30·1	+ 3·0	=	+ 32·0	— 5·0	+ 1·2	
30. Pompiglio B. 9 Jahre. Spondylitis tuberculosa mit eiternden Fisteln. Tuberkulinbehandlung, Anfangsdosis 0·000001, letzte 0·000012. 1. Einspritzung am 2. Dezember. Bis zum 15. Februar 20 Injektionen. Fisteln sezernierten weniger, sonst Befund unverändert. (7mal untersucht.)	30 *a)*	12000	47·0	2·0	0	49·0	1·7	1·3	1. Dezember
			— 10·0	— 3·5	=	+ 21·0	— 7·0	+ 1·0	(Temp. 39·0)
	30 *b)*	11700	63·0	3·4	0	26·6	3·6	3·4	6. Dezember
			+ 7·0	— 2·0	=	— 2·0	— 5·0	+ 3·3	(Temp. 38·0)
	30 *c)*	14000	66·5	1·5	0	31·5	0·5	0	18. Dezember
			+ 10·0	— 4·0	=	+ 3·0	— 8·0	— 0·3	(Temp. 37·4)
	30 *d)*	7060	66·5	4·0	0·5	24·5	4·5	0	17. Februar
			+ 10·0	— 1·5	+ 0·5	— 4·0	— 4·2	— 0·3	(Temp. 37·1)
31. Hermann A. 4 Jahre. Tuberkulöse Fußkaries. Pirquet + + +. Operiert. Mit Tuberkulin 6 Wochen lang behandelt. Gebessert entlassen.	31 *a)*	7000	55·0	5·0	0	39·0	0·7	0·3	
			— 6·0	— 1·3	=	+ 14·0	— 6·8	=	
a) Blutuntersuchung beim Eintritt. Temperatur 37·4.	31 *b)*	3400	52·0	4·0	0	38·6	2·7	2·7	
b) Vor der Entlassung. Temperatur 38·1. 12 Tuberkulininjektion. Erste 0·000004, letzte 0·0002. (5mal untersucht.)			— 8·9	+ 2·3	=	+ 13·0	— 5·0	+ 2·4	

32. Lydia B. 5½ Jahre. **Spondylitis tuberculosa.** 12 Wochen lang mit Tuberkulin behandelt. Befund unverändert. Temperatur 37·1.	32 *a)*	6700	65·5	3·5	0·5	23·5	2·0	5·0
			+ 10·2	— 2·7	+ 0·5	— 8·0	— 4·8	+ 4·5
a) Vor der Behandlung.								
b) Vor der Entlassung. 10 Tuberkulineinspritzungen. Erste 0·000004, letzte 0·000012. (5mal untersucht.)	32 *b)*	8600	64·0	2·5	0·5	30·0	2·0	1·0
			+ 9·0	— 3·7	+ 6·5	— 1·0	— 4·8	+ 0·5
33. Paula V. 3½ Jahre. **Tuberkulöse Fußkaries.** Pirquet + +. Operiert und mit Tuberkulin behandelt. Gebessert.	33 *a)*	4800	48·7	3·0	0·3	44·1	1·9	2·0
			— 4·0	— 2·7	+ 0·3	+ 11·0	— 5·0	+ 1·5
a) Beim Eintritt vor der Operation. Temperatur 37·6								
b) Vor der Entlassung nach 3 Monaten. Temperatur 38·0. 15 Einspritzungen. Erste 0·000001, letzte 0·00003. (5mal untersucht.)	33 *b)*	4700	74·0	1·0	0	19·0	2·5	3·5
			+ 22·0	— 4·7	=	— 14·0	— 5·4	+ 2·0
34. Anna S. 1¼ Jahre. **Gonitis tuberculosa** (Synovitis, Kapselverdickung). Pirquet +. Im Gipsverband ungebessert entlassen. Kein Fieber.	34 *a)*	7200	55·0	1·5	0	42·8	0·5	0·5
			+ 14·0	— 1·5	=	— 4·2	— 7·0	=
a) Beim Eintritt.								
b) Nach 6 Wochen. Status unverändert, eher Verschlimmerung. (3mal untersucht.)	34 *b)*	6900	65·0	3·5	0	27·5	0·5	3·5
			+ 24·0	=	=	— 20·0	— 7·0	+ 3·0
35. Walter K. 1½ Jahre. **Gonitis tuberculosa** (Zerstörung der Gelenkenden. Im Punktat tuberkulöse Eiter.) Nach der Operation entlassen. Blutuntersuchung vor der Operation. Temperatur 38·3. (1mal untersucht.)	35.	10100	72·0	0	0	27·5	0·5	0
			+ 31·0	— 3·0	=	— 20·0	— 7·0	— 0·4

		Leukocytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre	
36. Peter S. 3¼ Jahre. Ellenbogentuberkulose (bei der Punktion tuberkulöser Eiter). Pirquet + +. Verschlimmert entlassen. Temperatur 37·8. (2mal untersucht.)	36.	7100	76·0 + 24·0	1·5 — 4·2	0·5 + 0·5	17·5 — 16·0	1·5 — 6·4	3·0 + 2·5	
37. Otto K. 3½ Jahre. Fußgelenktuberkulose. Pirquet + +. Unverändert entlassen. Temperatur 38·0. (2mal untersucht.)	37.	8200	54·0 + 1·5	0 — 5·7	0 =	44·5 + 11·3	1·5 — 6·4	0 — 0·4	
38. Hedwig L. 11 Jahre. Tuberkulöse Drüsen am Hals. Pirquet + +. Nach der Operation geheilt entlassen. Blutuntersuchung vor der Entlassung, kein Fieber. (1mal untersucht.)	38.	8400	51·5 — 9·0	4·0 + 1·0	0 =	34·75 + 6·0	4·25 — 3·3	5·5 + 5·0	
39. Marie S. 10 Jahre. Tuberkulose, zum Teil vereiterte Lymphome am Hals. Pirquet + + +. Operiert. Blutuntersuchung vor der Operation, Temperatur 38·3. (1mal untersucht.)	39.	10000	75·25 + 23·4	0·75 — 6·6	0 =	19·0 — 14·0	1·5 — 5·8	3·5 + 3·0	
40. Marie T. 1¼ Jahr. Bronchialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens. Pirquet + +. Sehr gebessert entlassen. (3mal untersucht, unverändert.)	40.	7100	23·5 — 18·4	2·5 — 0·5	0 =	72·5 + 25·5	0 — 7·0	1·5 + 1·0	
41. Julius N. 13 Monate. Bronchialdrüsentuberkulose. Pirquet + +. Temperatur bis 39·5. Gestorben. Einen Tag vor dem Tode untersucht, Temperatur 38·9.	41.	16200	42·0 =	0 — 3·0	0 =	47·3 =	1·4 — 6·1	9·3 + 9·0	

42. Heinrich K. 1½ Jahr. Chronische Lungentuberkulose und Meningitistuberkulose. Pirquet + +. Eingetreten am 26. September, Temperatur 37·7, am 5. November meningitische Symptome. Im Lumbalpunktat tuberkulöse Bazillen. Temperatur 38·4.	42*a)*	4800	42·2	4·0	0·6	46·3	2·6	4·3	27. September
			=	+ 1·0	+ 0·6	=	— 5·0	+ 4·0	
	42*b)*	10000	74·5	0	0	22·0	2·0	1·5	7. November
			+ 32·0	— 3·0	=	— 25·0	— 5·0	+ 1·0	
43. Anna W. 13 Monate. Beginnende Meningitis tuberkulosa. Pirquet schwach +. Im Liquor Tuberkelbazillen. Gestorben. 4 Tage vor dem Tode untersucht. Temperatur 38·7.	43.	17000	73·7	0	0	24·0	1·7	1·6	
			+ 32·0	— 3·0	=	— 23·0	— 6·0	+ 1·5	
44. Marie F. 2¼ Jahre. Meningitis tuberkulosa. Pirquet +. Gestorben. Beim Eintritt untersucht. Temperatur 38·9.	44.	24000	64·5	0·5	0	28·0	0·7	6·3	
			+ 16·3	— 3·4	=	— 10·4	— 8·0	+ 5·6	
45. Fritz F. 2¼ Jahre. Bronchialdrüsen- und Meningitistuberkulose. Pirquet +. Kind vor dem Exitus untersucht, Temperatur 39·0.	45.	4200	62·3	0	0	31·7	1·9	4·1	
			+ 1·2	— 6·3	=	+ 6·7	— 5·0	+ 3·8	
46. Andreas W. 5 Jahre. Solitärtuberkel im Gehirn. Hydrocephalus internus. Pirquet +. Kein Fieber. (2mal untersucht.)	46.	6900	58·5	6·5	0	29·5	2·5	3·0	
			+ 3·2	=	=	— 2·0	— 3·9	+ 2·5	
47. Hermann F. 10 Jahre. Oberschenkelamputation wegen Gonitis tuberkulosa. Nieren- und Blasentuberkulose. Pirquet +. Vom 5. Juni diagnostische Einspritzung von 1 mg Tuberkulin Stichreaktion, Temperatur 40·0.	47*a)*	6000	73·45	0·5	0·25	20·25	2·55	3·0	4. Juni
			+ 22·0	— 7·0	+ 0·2	— 13·0	— 5·0	+ 2·0	

		Leukocytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphocyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre	
47*a)* Blutuntersuchung vor der Injektion.									
47*b)* Nach der Injektion, während der Reaktion. (4mal untersucht.	47*b)*	10800	75·0 + 24·0	0 — 7·3	0 =	19·5 — 13·5	3·5 + 4·0	2·0 + 1·6	5. Juni
48. Michael H. 4 Jahre. Allgemeine Miliartuberkulose (Lunge, Nieren, Milz, Gehirnhäute), tuberkulöse Pseudolebercirrhose. Multiple meningoencephalitische Herde. Pirquet —. Gestorben. 1mal 2 Tage vor dem Exitus untersucht, Temperatur 38·9.	48.	14000	80·0 + 19·0	0 — 6·3	0·5 + 0·5	17·5 — 8·0	0·5 — 7·0	1·5 + 1·2	
49. Marie R. 11 Jahre. Peritonitis tuberkulosa. (Beweglicher Erguß in die Bauchhöhle.) Pirquet —. Sehr gebessert. Kein Fieber. (2mal untersucht.	49.	7100	52·8 — 7·8	12·0 + 8·9	0 =	28·0 =	3·0 — 4·5	4·2 + 3·8	
50. Elisabeth K. 3 Jahre. Skrofulose (Phlyktänen, Ekzem der Oberlippe). Coxitis. Pirquet + +.	50*a)*	12000	45·6 — 7·0	9·6 + 4·0	0 =	44·0 + 11·0	0·6 — 7·0	0·2 —	
50*a)* Blutuntersuchung beim Eintritt.									
50*b)* Nach Abheilung des Ekzems und der Phlyktänen nach 5 Wochen. (3mal untersucht.)	50*b)*	9000	43·5 — 9·0	0·5 — 5·2	0 =	52·5 + 19·3	1·0 — 6·0	2·5 + 2·0	

die eosinophilen Zellen ganz fehlen können. In der Mehrzahl der Fälle konnte man Vermehrung der großen Mononukleären und Verminderung der Übergangszellen gegenüber der Norm finden. Ganz dasselbe Verhalten dieser Zellen zeigte sich bei den anderen Formen der Tuberkulose, so daß diese Befunde bei den folgenden Erörterungen nicht mehr eigens berücksichtigt werden sollen, um so mehr, als über die Stellung dieser Zellen im System und ihre Bedeutung noch keinerlei Klarheit erzielt ist. Die erhobenen Blutbefunde bei lungen- und pleurakranken Kindern zeigen somit im allgemeinen nur ganz geringe Abweichungen von den Werten, die für die Tuberkulose der Erwachsenen aufgestellt worden sind (Steffen, Rubino). Es ist diese Tatsache wohl bemerkenswert, da bei dem Vorherrschen der lymphocytären Elemente im kindlichen Blute ein noch steileres Ansteigen dieser Zellart wohl erwartet werden konnte.

Unter den 17 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose (Fall 21 bis inklusive 37) zeigten 8 (22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 33) teils unter der konservativen Behandlung, teils bei Anwendung der Tuberkulineinspritzungen ausgesprochene Heilungstendenz; in 4 Fällen (27, 30, 32, 37) blieb der Zustand unverändert, 3 sind verschlimmert entlassen worden (21, 34, 36), indem bei einem (21) eine Meningitis tuberculosa ausbrach, während die zwei anderen schwere Destruktionsprozesse an den Gelenkenden aufwiesen; Fall 26 und 35 sind operiert worden.

Bei Durchmusterung der Tabelle ergibt sich, daß die Gesamtleukocytenzahl bei den meisten erhöht ist bis auf den Wert von 20.000, dabei entsprechen die höheren Zahlen der erhöhten Temperatur bis auf den Fall 25, wo trotz normaler Temperaturen, die Leukocyten eine Zahl von 10.200 erreichten.

Die Fälle mit günstigem Verlauf zeigen eine Tendenz zur Erhöhung der lymphocytären Elemente im Blute, und zwar entweder vom Anfang an, wie bei Patienten 23, 22, 25, 26, 29, 31, 33, oder wie im Fall 28 erst bei der Tuberkulinbehandlung. Ein überwiegen der neutrophilen polynukleären Blutkörperchen tritt in den stationär gebliebenen und ungünstigen Fällen hervor; zum Teil weist diese Erscheinung auf Mischinfektionen hin. Im Fall 30 handelte es sich um eine Spondylitis mit eiternden Fisteln. Bei der Aufnahme erhöhte Temperaturen, 12.000 weiße Blutkörperchen, Lymphocytose (+ 21·0%).

Im Laufe der Tuberkulinbehandlung keine wesentliche Änderung des Zustandes, geringere Sekretion der Fisteln. Trotzdem wurde im Blute ein Sinken der Lymphocyten von 49 bis auf 24·5 und ein Steigen der Leukocyten von 47·0 bis auf 66·5 bemerkbar.

Die eosinophilen Zellen zeigten in den untersuchten Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose kein gleichmäßiges Verhalten. In den günstigen Fällen waren sie entweder vermehrt oder vermindert, gingen ab und zu bei der Tuberkulinbehandlung in die Höhe; dagegen in den ungünstigen Fällen bestand entweder eine Hypoeosinophilie oder ein vollständiges Fehlen dieser Zellen im Blute (35, 37).

Bei Meningitis tuberculosa (44, 42, 43) wurde eine Leukocytose, überwiegen der polynukleären neutrophilen, schwinden der eosinophilen Zellen konstatiert.

Fall 45 (Bronchialdrüsentuberkulose mit hinzugetretener Meningitis tuberculosa) wurde kurz vor dem Exitus untersucht. Leukocytenzahl 4200, leichte Lymphocytose, absolutes Fehlen der eosinophilen Zellen.

Auch bei Miliartuberkulose (Fall 48) Leukocytose mit überwiegen der polymorphkernigen neutrophilen, schwinden der eosinophilen Zellen aus dem Blute. Hier begegnet man wieder der bekannten Tatsache, der großen Empfindlichkeit dieser Zellen gegenüber schweren Infektionen.

Der eine Fall von fortgeschrittener Nieren- und Blasentuberkulose (47), von exsudativer Peritonitis (49), von Lymphdrüsentuberkulose (38, 39) bedürfen keiner eingehenden Besprechung. Die Resultate der Untersuchung sind aus der Tabelle ersichtlich.

In 2 Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose bot das Blutbild ganz entgegengesetzte Verhältnisse, bei dem zum Exitus gekommenen Patienten 41, der hoch fieberte, sah man eine Leukocytose, ein überwiegen der neutrophilen Zellen, schwinden der eosinophilen. Dagegen erwies der günstig verlaufende Fall 40, mit einer Tuberkulosenifiltration eines Oberlappens kompliziert, nur 7100 Leukocyten, ein überwiegen der mononukleären Elemente und ein beinahe normales Verhalten der eosinophilen Zellen.

Unter den 9 untersuchten skrofulösen Patienten (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 50) boten 7 aktive Erscheinungen, 2 davon (3, 7) waren bereits geheilt.

Wenn wir die angegebene Tabelle durchsehen, so zeigt es sich, daß die Gesamtleukocytenzahl nicht bedeutend erhöht war. Mit Ausnahme des Falles 50, der mit Coxitis kompliziert, bei der Zählung 12.000 Leukocyten ergab.

In 6 Fällen (1, 2, 3, 6, 7, 50) überwogen im Blutbild die Lymphocyten, während die neutrophilen Leukocyten entsprechend vermindert waren. In den Fällen 4 und 5 zeigte sich nur ein geringer Unterschied der Norm gegenüber, nur im Falle 8 überwogen die polyneutrophilen Zellen. Es war also in den meisten Fällen eine Tendenz zur Lymphocytenvermehrung vorhanden.

Bemerkenswerte Resultate ergab das Verhalten der eosinophilen Zellen: in 7 von 9 untersuchten Fällen bestand eine Eosinophilie (bis + 13%), in 2 Fällen (6, 7) entsprach die Zahl diesen Zahlen im Blute der Norm, in keinem Falle wurde eine abnorm niedrige Zahl dieser Elemente konstatiert.

Dabei konnte man in den Fällen 2, 5, 6, 8, 50 die mit Ekzem einhergingen, nach der Abheilung desselben, ein konstantes Heruntergehen dieser Zellen beobachten. Es handelte sich dabei um ziemlich beträchtliche Unterschiede, z. B. im Fall 2 betrugen die eosinophilen Elemente beim Eintritt 20%, nach Abheilung des Ekzems bloß 9%, im Fall 5 sanken diese Zellen von 12% auf 3%, im Fall 8 von 10 bis auf 5% usw.

Von den abgeheilten Fällen zeigte der Fall 3 noch eine bedeutende Eosinophilie (14%), wofür als Ursache ein leichtes Lidekzem angesprochen werden kann.

Dieser Befund der Eosinophilie spricht gegen die Annahme von Helmholtz, daß bei dem skrofulösen Ekzem, entgegen dem gewöhnlichen auf exsudativer Basis, eine Hypoeosinophilie bestehen soll, auch gegen dessen Vorschlag dieses Merkmal eventuell diagnostisch zu verwerten.

Die Eosinophilie bei exsudativer Diathese wird von manchen Autoren (Rosenstern) nur als Symptom der konstitutionellen Anomalie, der Diathese (ebenso wie bei Asthma) angesehen.

Entsprechend diesen Erwägungen ist es nicht ersichtlich, warum dieses Symptom gerade bei der Skrofulose fehlen sollte; stehen wir doch jetzt auf dem Standpunkte (seit Moro und Escherich), daß die Skrofulose als eine Tuberkulose beim exsudativen Kind aufzufassen ist.

Die skrofulöse Eosinophilie kann in 2 Gründen ihre Erklärung finden: 1. Es handelt sich hier um eine gutartige Form der Tuberkulose (analog den leichten Knochen- und Lungenerkrankungen); 2. in der exsudativen Komponente.

Von den untersuchten Fällen wurden 8 (6, 14, 23, 28, 29, 30, 31, 32) mit Tuberkulininjektionen behandelt, und zwar mit ganz minimalen Dosen (Anfangsdosis fast immer 0·000001 cm^3), so daß weder Stichreaktion noch Fieber auftrat[1]).

Wie aus den Tabellen ersichtlich, führten schon diese kleinen Dosen zu Blutveränderungen, ohne daß sich jedoch aus diesen Befunden irgendwelche Gesetzmäßigkeiten hätten ableiten lassen. Keine wesentlichen Veränderungen des weißen Blutkörperchensystems ließen sich in den Fällen 31 und 32 feststellen.

Während in den Fällen 6, 14, 30 die polynukleären Zellen in die Höhe gingen und die Lymphocyten sanken, wurden in den übrigen 3 Fällen (23, 28, 29) ein entgegengesetztes Verhalten konstatiert. Ebenso verschieden verhielten sich die eosinophilen Zellen: In 4 Fällen unverändert, in 2 gingen sie in die Höhe, in 2 ging ihre Zahl herunter. Bei 2 diagnostischen Einspritzungen von 0·001 cm^3 zeigte sich in 1 Falle (24) trotz Fieberreaktion (38, 9) keine Veränderung in der Zahl oder Form der weißen Blutkörperchen.

Im Falle 47 kam es zu einer Gesamtleukocytose bei normaler Blutzusammensetzung. Soweit aus einer der geringen Beobachtungszahl Schlüsse erlaubt sind, läßt sich bei Tuberkulinbehandlung keine charakteristische Veränderung oder Verschiebung der weißen Zellen konstatieren. Auch prognostische Schlüsse scheinen sich nicht ableiten lassen zu können.

Die Untersuchungen des Blutbildes bei der Tuberkulose zeigen somit im allgemeinen, daß dem lymphocytären System eine besondere Bedeutung bei der tuberkulösen Infektion zukommt.

Es liegt daher nahe hierin eine spezifische Abwehrmaßregel des Organismus zu erblicken und eine besondere schützende Kraft der Lymphocyten gegenüber den Tuberkelbazillen anzunehmen. Dieser naheliegende Gedanke wurde bereits längst diskutiert und auch

[1]) Über den klinischen Verlauf dieser Fälle wird von anderer Seite berichtet werden.

experimentell zu begründen gesucht. So haben Bartel und Neumann experimentell nachgewiesen, daß lymphocytäre Organe (Milz und Lymphdrüsen) imstande sind die Virulenz der Tuberkelbazillen abzuschwächen.

Moro und Uffenheimer kommen jedoch zu einem ganz entgegengesetzten Resultat, da sie bei ihren Versuchen mit menschlicher Lymphe nicht nur eine abschwächende Wirkung der Gesamtlymphe auf die Tuberkelbazillen, sondern üppiges Wachstum und starke Virulenz derselben konstatieren konnten.

Die Versuche von Moro und Uffenheimer mit reinen Lymphocyten (Lymphzentrifugat) waren nach deren eigenen Ansicht zu spärlich, um beweisend zu sein: In den 4 angestellten Versuchen schien eine abschwächende Wirkung auf die Tuberkelbazillen vorzuliegen. Wir sehen somit, daß die teleologische Auffassung im Experiment keine sichere Stütze findet, soweit überhaupt Versuche in vitro mit den Vorgängen im menschlichen Körper in Parallele gestellt werden können.

Es wäre auch zu erwägen, ob bestimmte Blutbilder nicht unmittelbar von der Art der Erreger, sondern von verschiedenen Reaktionsmechanismen des infizierten Organismus abhängen.

Zusammenfassung.

1. Prognostisch günstige Fälle jeglicher Form von kindlicher Tuberkulose zeigen Neigung zur Lymphocytose, zuweilen auch zur Eosinophilie.

2. Die bei Skrofulose oft auftretenden Ekzeme werden zuweilen von Eosinophilie begleitet. Dieselbe neigt zum Sinken nach Abheilung des Ekzems.

3. Bei Tuberkulininjektionen wurde eine Verschiebung des Blutbildes in irgendwelcher gesetzmäßigen Weise nicht konstatiert.

Literatur.

Bartel und Neumann. Leukocyten und Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XL.

Botkin. Hämatologische Untersuchung bei Tuberkulininjektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Carstanjen. Wie verhalten sich die prozentuellen Verhältnisse verschiedener weißer Blutkörperchen unter normalen Umständen. Jahrb. 52.

Fauconnet. Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten. Arch. f. klin. Med. Bd. 82.

Helmholtz. Eosinophile Blutkörper und opsonischer Index bei exsudativer Diathese. Jahrb. 69.

Grasitz. Klinische Pathologie des Blutes.

Moro und Uffenheimer. Die Einwirkung menschlicher Lymphe auf den Tuberkelbazillus. Arch. f. Hyg. Bd. LXVI.

Naegeli. Blutkrankheit und Blutdiagnose.

Rosenstern. Exsudative Diathese und Eosinophilie. Jahrb. 69.

Stäubli. Klinische Bedeutung der Eosinophilie. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VI.

Steffen. Blutbefunde bei Lungentuberkulose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 98.

Ausgegeben am 26. April 1911.

(Aus dem Gisela-Kinderspital in München.)

Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.

(1. Mitteilung.)

Von Privatdozent Dr. J. Ibrahim.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. März 1911.)

Die von Biedert vertretene Lehre, daß ein Teil der weißen Flocken und Ballen, die im Stuhl künstlich ernährter Kinder, namentlich in Zeiten gestörter Verdauung, oft erscheinen, als unverdautes Kasein oder als Derivat des Kuhmilcheiweißes anzusprechen sind, hat sich keine allgemeine Anerkennung zu erringen vermocht. Die von Biedert herangezogenen Beweise, das mikroskopische Aussehen und die Rotfärbung bei Behandlung mit Millons Reagens wurden nicht als beweiskräftig anerkannt, letztere namentlich deshalb nicht, weil ein Eiweißgehalt einzelner derartiger Stuhlpartikel zwanglos auch durch die Beimischung von Resten eiweißhaltiger Verdauungssäfte des Kindes erklärt werden konnte. Durch zahlreiche Beobachtungen wurde ermittelt, daß eine schlechte Ausnutzung des zugeführten Kuhmilcheiweißes auch im Verlauf von Verdauungsstörungen durch den Stoffwechselversuch in der Regel nicht nachgewiesen werden kann und auch hieraus der Schluß gezogen, daß unverdautes Kasein im Säuglingsstuhl nicht vorkommt. Letzterer Schluß war wohl nicht zwingend; denn kleine Mengen unverdauten Kaseins können sehr wohl im Stuhl enthalten sein, ohne daß sich das im Stoffwechselversuch durch gröbere Ausschläge bemerkbar machen muß. Diese Frage kann vielmehr nur durch die Untersuchung der betreffenden Materie selbst entschieden werden.

Chemische Untersuchungen dieser Art wurden von Knöpfelmacher[1]) angestellt. Er schließt aus seinen Analysen, 1. daß die Kaseinflocken nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben, 2. daß die in ihnen enthaltenen stickstoffhaltigen Körper die Einwirkung von Verdauungssäften zeigen, daß daher von unverändertem Kasein oder Parakasein nicht die Rede sein kann.

Das zur Untersuchung verwandte Material wird von Knöpfelmacher nicht näher charakterisiert; er gibt lediglich an, daß es sich um Kaseinflocken handelte, die ausschließlich aus den Fäces magendarmkranker Kinder gesammelt wurden. Es wäre somit nicht undenkbar, daß ein geeigneteres Ausgangsmaterial andere Untersuchungsresultate ergeben hätte.

---

[1]) W. Knöpfelmacher. Untersuchungen über die Kaseinflocken in den Kinderstühlen. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. München 1899, S. 16.

Selter[1]) analysierte ein geeigneteres Material. Er suchte die Zusammensetzung einzelner größerer, im Säuglingsstuhl zutage getretener Klumpen festzustellen. Seine Kaseinklumpen stammten von einem 8 Monate alten, zirka $5^1/_2$ kg schweren, darmkranken Kinde, dem täglich 1 l Milch und 1 l Grützwasser gereicht war; der größte entleerte Brocken war $2{\cdot}5 \times 1{\cdot}4 \times 0{\cdot}5$ cm groß, wog 0·935 g und ließ sich leicht von anhaftenden Stuhlresten befreien. Das gereinigte Gebilde war frisch weiß, derb, zäh, zeigte mikroskopisch Fetttropfen in einer stellenweise krümeligen, stellenweise streifigen Masse eingebettet. Die chemische Analyse ergab einen Eiweißgehalt (aus der N-Bestimmung berechnet) von 52·4%. Selter zieht aus seiner Analyse den Schluß, daß ein so hoher Eiweißgehalt durch die Beimischung von Verdauungssekreten nicht erklärt werden könne und daß daher die Sicherheit, mit der die Beteiligung des Kuhmilcheiweißes an der Bildung aller Milchkörner geleugnet werde, nicht berechtigt sei. Von reinem Kasein oder von reinen Kaseinklumpen dürfe man allerdings nicht sprechen. Der Gehalt an Neutralfett, Fettsäuren und Seifen wurde von Selter nicht im einzelnen bestimmt.

Den Selterschen Untersuchungen wurde von seiten der meisten Pädiater keine Beweiskraft zuerkannt, so daß die speziell von der Schule Heubners und Czernys mit Nachdruck verfochtene Lehre immer festeren Fuß faßte, daß unverdautes Kuhmilcheiweiß in den Entleerungen der Säuglinge unter keinen Umständen zu finden sei.

Eine dieser herrschenden Lehrmeinung entgegengesetzte Ansicht vertrat Wernstedt[2]) in einer im Jahre 1907 veröffentlichten Arbeit, auf deren Inhalt ich kurz eingehen möchte, da sie nur in schwedischer Sprache erschienen ist und deshalb wohl bisher kaum beachtet wurde. Ich folge dabei einem Autoreferat des Verf.

Wernstedt hat mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen vorgenommen, einerseits über die Kaseinkoagula im Mageninhalt, anderseits über sogenannte „Kaseinflocken" in den Säuglingsfäces. Er findet die letzteren in ihrer feineren Struktur durchaus von den Koagula im Magen abweichend; sie bestehen wie die übrige, nicht zu Klümpchen zusammengeballte Fäkalmasse, größtenteils aus Bakterien, Fett und Seifen; sie geben wie diese eine sehr schwache Reaktion (schmutzig-rosa bis schokoladenbraune Verfärbung) auf das Millonsche Reagens „und ihr Eiweißgehalt scheint demnach höchstens ein sehr geringer zu sein".

Die Kaseinkoagula im Mageninhalt enthalten dagegen, neben viel Fett und keinen Seifen, sehr reichlich Eiweiß und nehmen deswegen bei der Millonschen Reaktion eine andere, und zwar intensive, schwarzrote Farbe an.

Dagegen hat Wernstedt, besonders in Fäces von ausschließlich mit Kuhmilch ernährten Säuglingen — niemals bei Brustkindern,

---

[1]) Selter. Zur Kenntnis der Milchbröckel in den Säuglingsfäces. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906, S. 177.

[2]) W. Wernstedt. Till frägan om kaseinets förekomst i de späda barnens öppningar. (Zur Fage, ob Kasein in den Säuglingsfäces vorkommt.) Hygiea 1907, Heft 9, ref. Münchener med. Wochenschr. 1907, S. 2543.

nicht ganz selten bei Allaitement mixte — andere, meist etwas größere Klumpen beobachtet, deren Struktur, Fettgehalt, Seifenmangel und Verhalten zu Millons Reagens, durchaus mit den Kaseinkoageln im Mageninhalt oder mit Käse übereinstimmen; sie sind im Gegensatz zu den „Kaseinflocken" in den Stühlen — welche Wernstedt Fettseifenklumpen nennen will — nur an der Oberfläche von Bilirubin gelb verfärbt, sind im Innern fast rein weiß, ähneln, was Aussehen und Konsistenz betrifft, gewöhnlichem Käse oder sehr oft einem kleinen Stück Wachsstock. Mit größter Wahrscheinlichkeit glaubt Wernstedt annehmen zu können, daß es sich hier, aber nicht bei den gewöhnlichen Dyspepsieklümpchen, wirklich um Kasein handelt und schlägt für die letztbeschriebenen Klumpen den Namen Milchkoagel oder Käseklümpchen vor. Ob diesen, jedenfalls nicht seltenen Bildungen pathologische Bedeutung zukommt, will Wernstedt dahingestellt sein lassen; er hat sie auch bei gut gedeihenden Säuglingen angetroffen.

Zu ganz ähnlichen Schlüssen gelangte im Jahre 1908 F. B. Talbot[1]) in Boston auf Grund quantitativer chemischer Analysen, ohne übrigens die Wernstedtsche Arbeit zu kennen. Er unterscheidet kleine („small curds") und große, zähe Gerinnsel („tough curds") im Säuglingsstuhl; erstere enthalten wenig Stickstoff und bestehen vorwiegend aus Seifen, letztere hält er für Eiweißreste, wahrscheinlich Kaseinabkömmlinge; er gibt an, daß sie mikroskopisch mit Sudan III färbbares Neutralfett in einem feinen durchscheinenden Maschenwerk erkennen lassen, sehr wenig Bakterien und meist so gut wie keine Kalkseifen oder Gallenfarbstoffe enthalten. In exakten chemischen Untersuchungen stellte er fest, daß der N-Gehalt 7 bis 12% der Trockensubstanz betrug, der Seifengehalt 1 bis 5·8%, der Gehalt an Fettsäuren 0·2 bis 6·0% der Trockensubstanz; der Gehalt an Neutralfett dagegen schwankte in weiten Grenzen und war direkt abhängig von dem Fettgehalt der zugeführten Milch; bei zentrifugierter Milch betrug er 7·6 bis 18·0% der Trockensubstanz, während er bei Vollmilch 28·4 und 46·8% erreichte. Dem höheren Prozentgehalt an Neutralfett entsprach jeweils ein geringerer N-Gehalt. Eine ganz analoge Abhängigkeit vom Fettgehalt des Ausgangsmaterials zeigten künstlich durch Labfällung und Trypsinverdauung hergestellte Milchgerinnsel. Talbot stellt sich vor, daß das Kasein beim Gerinnen das Milchfett einschließt und daß die Stuhlgerinnsel demnach auch das Fett enthalten, das sie vor der Verdauung schützten.

Talbot hat eine Anzahl klinischer Kennzeichen für die „zähen Gerinnsel" angegeben, die eine Unterscheidung von den Fettseifengerinnseln ermöglichen; davon soll später noch die Rede sein.

Gleichzeitig mit Talbot stellten Soutworth und Schloß[2]) in New-York ähnliche Untersuchungen an, die zu ganz analogen

[1]) F. B. Talbot. Composition of large curds in infants stool. Boston Med. and Surg. Journ. 1908, I, S. 905.

[2]) Th. S. Soutworth und O. M. Schloß. The hard curds of infant stools; their origin, nature and transformation. Arch. of Ped. 1909, Bd. 26, S. 241.

Schlußfolgerungen führten. Die Untersuchungen sind nicht quantitativ und auf eine detailliertere Schilderung der Ergebnisse kann daher verzichtet werden. Sie weichen von den Talbotschen Resultaten insofern ab, als die Autoren angeben, die Gerinnsel seien vorwiegend aus Eiweiß und Fettsäuren zusammengesetzt, während Talbot besonders Wert darauf legt (wie auch Wernstedt), daß sie fast nur Neutralfett enthalten.

An diese Mitteilungen der amerikanischen Forscher schloß sich eine längere Polemik zwischen L. F. Meyer und J. S. Leopold[1]) einerseits und Talbot[2]) anderseits an, die vorerst durch Talbots letzte Arbeit ihren Abschluß gefunden haben dürfte, in der durch die Präzipitinmethode der Beweis geführt wurde, daß die großen zähen Gerinnsel, auf die Talbot sich stets bezogen hatte, Kuhmilcheiweiß enthalten. Daß sie aus Kasein oder Parakasein bestehen, ist dadurch zwar noch nicht erwiesen, aber doch recht wahrscheinlich gemacht.

In der Tat enthalten auch die von L. F. Meyer und Leopold vorgebrachten Argumente nichts, was die Annahme unmöglich erscheinen ließe, daß die von Talbot beschriebenen Bröckel Kaseingerinnsel sind. Stoffwechselversuche, in deren Verlauf keine solchen Gerinnsel ausgeschieden wurden, wie z. B. die von Adler[3]) oder Orgler[4]) können über diese Frage keinerlei Auskunft geben, und der Stoffwechselversuch ist selbst in Fällen, wo nur vereinzelte derartige Gerinnsel zutage kommen, wahrscheinlich nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden. Wo eine große Zahl größerer Kaseinbrocken ausgeschieden wird, ist allerdings ein Resultat auch vom Stoffwechselversuch zu erwarten.

Bedeutungsvoller ist die Mitteilung L. F. Meyers und Leopolds, „daß sie häufig die sogenannten ‚Kaseinmassen' in Stühlen von Säuglingen gesehen haben, deren Nahrung kein Kasein enthielt und deren Darm zuvor entleert worden war", und an anderer Stelle, „daß man häufig typische ‚Kaseinmassen' im Stuhl sehen kann, wenn man Säuglingen Schleim gibt, d. h. eine Nahrung, die weder Kasein noch Fett enthält". Wenn das in der Tat der Fall ist, so wäre die Kaseinnatur der Gebilde sehr in Frage gestellt. Die Behauptung von Meyer und Leopold ist aber durch kein genügendes Beweismaterial gestützt, denn die Größe der Gerinnsel ist nicht das Wesentliche; auch die Fettseifenklümpchen können mitunter eine ansehnliche

---

[1]) L. F. Meyer und J. S. Leopold. On the so-called „Casein Masses" in infant's stools. Arch. of Ped. 1909, Bd. 26, S. 773.

[2]) F. B. Talbot. Casein curds in infant's stools. Arch. of. Ped. 1909, Bd. 26, S. 919.

Derselbe. Casein curds in infant's stools. Biologic proof of their casein origin. Arch. of. Ped. 1910, Bd. 27, S. 440.

Derselbe. Kaseingerinnsel im Kinderstuhl. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 73, S. 159.

[3]) H. M. Adler. Zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäces. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, S. 175.

[4]) A. Orgler. Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908, II.

Größe annehmen. Meyer und Leopold hätten vielmehr dartun müssen, daß die von ihnen bei Schleimnahrung beobachteten Gebilde die gleichen diagnostischen Kennzeichen darboten, die Talbot[1]) für die Kaseinklumpen angegeben hat.

Mit diesen Kennzeichen wollen wir uns nunmehr etwas näher befassen. Talbot gibt an: die Kaseingerinnsel sind solide und zähe Gebilde, gewöhnlich rund oder oval geformt, von glatter oder gezackter Oberfläche; sie zeigen ein Gewicht von 0·25 bis 1·5 g. Man kann sie nicht auf der Windel verstreichen und sie behalten ihre Form auch, wenn ein mäßiger Druck auf sie ausgeübt wird; wenn sie auseinanderbrechen, so behalten die einzelnen Teile ihre individuelle Kontur. Beim Durchschneiden sind sie mitunter von den Darmsäften nur an der Außenfläche verfärbt, in anderen Fällen mehr weniger gleichmäßig. Die Farbe wechselt von weiß zu dunkelgelb. Zerdrückt und in kaltem Wasser aufgeschüttelt, sinken sie zu Boden. Das mikroskopische Bild wurde bereits erwähnt: ein weißes, durchscheinendes Netzwerk mit eingeschlossenen Fetttropfen, die sich mit Sudan III färben, während Fettseifen und Säuren fehlen. Schließlich kann das Kaseingerinnsel durch sein Verhalten zu Formalin identifiziert werden. In einer 10%igen Formalinlösung wird es innerhalb 4 bis 6 Stunden steinhart, während Fettseifenklümpchen unverändert bleiben.

Ich komme nunmehr zur Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen.

Schon seit vielen Jahren habe ich feststellen können, daß Säuglinge, denen ich aus irgendwelchen therapeutischen Gründen — meist handelte es sich um Barlowsche Krankheit — Rohmilch verabreichte, in ihren Stühlen seltsame Gebilde ausschieden, die ich sonst in Säuglingsstühlen nur selten und nie in dieser Größe zu sehen bekam; es waren gelbweiße glatte, längliche oder mehr ovalrundliche käseartige Klumpen, mit weißer oder gelbbräunlicher Oberfläche und rein weißer oder weißgelblicher Schnittfläche, von zäher, gummiartiger Konsistenz und wechselnder Größe, die aber mitunter die Größe eines Fingergliedes erreichte; sie sahen etwa aus wie Mandelkerne oder wie Elfenbeinstäbchen; auch der von Wernstedt gebrauchte Vergleich mit einem Stückchen Wachsstock paßt auf manche dieser Klumpen.

Die Prüfung mit den von Talbot angegebenen Methoden ließ keinen Zweifel, daß ich die gleichen Gebilde vor mir hatte wie Wernstedt und Talbot[2]). Nachdem durch Talbot nachgewiesen

[1]) F. B. Talbot. Boston Med. and Surg. Journ. 1908, I, S. 905.
Derselbe. Clinical significance of curds in infant's faeces. Boston Med. and Surg. Journ. 1910, I, S. 134.
Derselbe. Methods of examining infant's stools, their value. Arch of Ped. 1911, Bd. 28, S. 120.

[2]) Ich glaube, daß es auch kaum einem Zweifel begegnen kann, daß die von Biedert (Kinderernährung im Säuglingsalter, 5. Aufl. 1905, S. 225) unter dem Schlagwort „Schlechte Kuhkaseinerledigung" erwähnten „weißbräunlich-gelblichen Brocken und Knollen, deren starker, unangenehmer Geruch, Form, Konsistenz und Farbe auf Kaseinabgang schließen lassen", mit Talbots „tough curds" identisch sind, ebenso wie der von Selter abgebildete Milchbröckel.

ist, daß sie Kuhmilcheiweiß enthalten, kann auch ich in ihnen nichts anderes vermuten, als Kasein- oder Parakaseinklümpchen oder Abkömmlinge davon, die unverdaut, beziehungsweise nur angedaut den Magen verlassen und den Darm durchwandert haben.

Ich habe diese Klumpen sowohl nach Verabreichung roher Kuhmilch wie roher Ziegenmilch entstehen sehen, und zwar nicht nur bei unverdünnter Milch, sondern auch bei Schleimverdünnungen. Wo Dyspepsien bestehen, scheinen sie leichter aufzutreten, sie können aber auch bei völlig gesunden Säuglingen, selbst Kindern über 1 Jahr, durch Verabreichung von Rohmilch produziert werden.

Ich sah sie auch bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, das an einer typischen schweren Verdauungsinsuffizienz im Sinne Heubners[1]) litt, die durch Barlowsche Krankheit kompliziert war.

Ich habe kürzlich versuchsweise 10 Säuglingen während zweier

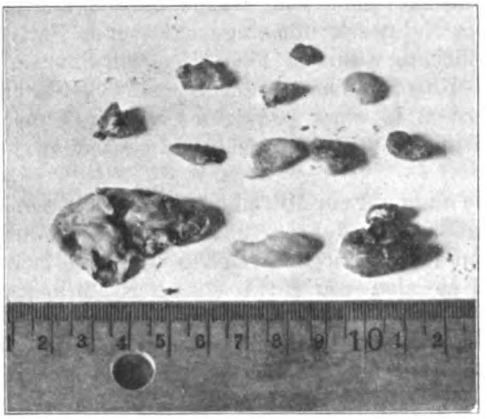


Fig. 1.

Tage ihre Milchmischungen mit Rohmilch herstellen lassen. Bei 3 Kindern kam es zur Entleerung dieser Brocken.

Mehrmals habe ich den Versuch gemacht, bei Kindern, die unter Rohmilchernährung solche Klumpen im Stuhl zeigten, durch Sterilisieren oder auch nur Pasteurisieren der Milch die Klumpen zum Schwinden zu bringen; dies gelang stets und die Klumpen erschienen wieder prompt bei neuerlichem Übergang auf Rohmilch.

Daß hier ein direkter kausaler Zusammenhang besteht, ist für mich außer jedem Zweifel. Wernstedts, Southworths und Schloß' und Talbots Beobachtungen beweisen ja, daß die gleichen Gebilde auch bei Ernährung mit sterilisierter Milch vorkommen; da man sie aber verhältnismäßig selten zu sehen bekommt und dann in der Regel nur kleinere Klümpchen, scheint doch der Rohzustand

[1]) O. Heubner. Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. in Salzburg 1909, S. 169.

der Milch ganz besonders günstige Bedingungen für ihr Zustandekommen zu schaffen.

Erwähnt sei noch folgender Versuch mit einem 12 Wochen alten Kinde. Auf rohe Vollmilch werden eine größere Zahl typischer Kaseinklumpen entleert; bei Verabreichung sterilisierter Vollmilch schwinden die Gebilde prompt aus den Entleerungen; bei Zufuhr fettfreier Kuhmilch (Fettgehalt 0·1%) treten sie prompt wieder auf; das Kind entleert innerhalb 12 Stunden in grün-schleimigen Stühlen eingelagert die in Fig. 1 abgebildeten Klumpen, deren Größe nach dem mitphotographierten Zentimeterstab beurteilt werden kann; das größte Gebilde ist gegen 5 cm lang und wog 4·63 g, die kleineren Klumpen wogen 1·45 g, 0·95 g und weniger.

Diese bei fettfreier Rohmilchernährung im Stuhl ausgeschiedenen Klumpen unterscheiden sich in ihrem Aussehen erheblich von den Koageln, die sich bei fetthaltiger Milchzufuhr bilden. Konsistenz, Nichtverstreichbarkeit, Untersinken in Wasser, Verhalten gegen Millons Reagens und Hartwerden in 10%iger Formalinlösung ist auch bei ihnen zu konstatieren; sie sehen aber nicht gelbweiß aus, sondern sind fast glasig durchscheinend, haben einen eigenartig weichen Glanz und sehen etwa aus wie Weichparaffin. Mikroskopisch bestehen sie aus der gleichen körnig-streifigen halbdurchsichtigen Materie wie die anderen Kaseinklumpen; aber es ist keine Spur von Neutralfett oder von Fettsäuren in ihnen nachweisbar; angewärmt auf Filtrierpapier gepreßt, hinterlassen sie auch keinen Fettfleck, im Gegensatz zu den bei fetthaltiger Nahrung sich bildenden Klumpen; diese Beobachtungen stimmen gut mit Talbots Untersuchungen überein, die eine direkte Abhängigkeit des Fettgehaltes der Klumpen vom Fettgehalt der zugeführten Milch ergaben. Einzelne dieser Brocken ließen eine deutliche Schichtung erkennen; es ließen sich Teile davon schalenartig ablösen; andere waren überhaupt mehr platt, beziehungsweise glichen zusammengerollten oder zusammengedrückten Plättchen, so daß man an Teile von Abgüssen eines Hohlorganes denken konnte.

Die Tatsache, daß so große und schwere Klumpen in solcher Menge bei einer so gut wie ganz fettfreien Nahrung (absolute Menge des zugeführten Fettes in 24 Stunden = 0·8 g, wovon ein Teil noch erbrochen wird) sich bildeten, genügt wohl, um die Abstammung der Gebilde vom Nahrungsfett auszuschließen; daß diese eigenartig plastischen Gebilde aus den Verdauungssäften entstanden sein sollen, scheint mir eine sehr gezwungene Vorstellung zu sein. Daß sie Kuhmilcheiweiß enthalten, ist nach Talbots Untersuchungen sehr wahrscheinlich. Der Beweis dafür müßte sich auch für die von mir beschriebenen Gebilde durch biologische Methoden erbringen lassen. Daß sie ganz aus Kasein oder Parakasein bestehen, könnte daraus allerdings noch nicht geschlossen werden, da ja geringste Eiweißmengen schon zur Auslösung der biologischen Reaktionen genügen. Genauere chemische Untersuchungen, die ich mir vorbehalte, werden hoffentlich über diese Fragen Aufklärung bringen.

Noch ein klinisch interessanter Punkt sei hier erwähnt. Säug-

linge, die mit sterilisierter fettfreier Kuhmilch oder mit Verdünnungen von fettfreier Kuhmilch ernährt werden, entleeren in der Regel Stühle von ganz eigenartigem, glasig glänzendem Aussehen, das oft zunächst einen Zweifel erweckt, ob man nicht große Schleimmassen vor sich hat; das Aussehen läßt sich am ehesten mit dem der gelben Vaseline oder der Schmierseife vergleichen, wenn auch der Farbenton ein anderer ist, mehr ins Graue oder Graugrüne spielend. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke eines Zusammenhanges dieser Stühle mit dem Aussehen der oben beschriebenen fettfreien Klumpen auf. Es wäre doch möglich, daß auch hier Zusammenhänge mit dem Kuhmilcheiweiß bestehen; nach den sorgfältigen, mit allen Kautelen unternommenen und in ihren Ergebnissen eindeutigen Untersuchungen, die Uffenheimer[1]) kürzlich mitgeteilt hat, haben wir Grund, zu glauben, daß unabgebautes Kasein viel häufiger im Säuglingsstuhl enthalten ist, als selbst nach Talbots Angaben angenommen werden mußte.

Indem ich wieder zu meinen Rohmilchversuchen zurückkehre, möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß seltsamerweise keiner der Autoren, die sich bisher speziell mit der Frage der Rohmilchernährung der Säuglinge befaßt haben, die von mir so häufig beobachteten Gebilde im Stuhl gesehen zu haben scheint. Monrad[2]) spricht nur von guter Verdauung bei seinen Kindern, in einem Fall war der Stuhl träge und stinkend. Czerny[3]), der über Ernährungsversuche mit roher Ziegenmilch berichtet, teilt mit, daß die Fäces der betreffenden Säuglinge zumeist sehr wenig von Gallenfarbstoff gefärbt waren, ein graues, manchmal fast weißes Aussehen zeigten, im allgemeinen sehr trocken und in einzelnen Fällen so fest waren, daß sie wie kleine Steinchen von der Windel herunterfielen. Finkelstein[4]) erwähnt über das Aussehen der Stühle bei Rohmilchernährung gar nichts; auch bei Cronheim und Müller[5]) finden sich keine Angaben darüber.

Ich glaube, daß der von mir entdeckte klinische Unterschied zwischen roher und sterilisierter, beziehungsweise pasteurisierter Kuhmilch ein gewisses Interesse beansprucht. Es ergeben sich aus dieser zunächst rein klinischen Beobachtung eine Reihe von Fragen,

---

[1]) A. Uffenheimer. Sitzung der Münchener Gesellsch. f. Kinderheilk. 17. März 1911. (Münchner med. Wochenschr. 1911, S. 876.)

[2]) S. Monrad. Über Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magen- und Darmkatarrh bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55, S. 62.

[3]) A. Czerny. Rohe Milch als Säuglingsnahrung. Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 1902, Bd. 3, S. 93.

[4]) H. Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905, Bd. I. 1. Abt., S. 77.

[5]) W. Cronheim und E. Müller. Untersuchungen über den Einfluß der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel des Säuglings, unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 57, S. 45.

Derselbe. Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern, mit besonderer Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 9, S. 76.

nicht nur über die Zusammensetzung, sondern auch über die Genese der mit dem Stuhl entleerten Gebilde. Sollte sich in späteren Untersuchungen der von mir vermutete Zusammenhang mit dem Kasein sicherstellen lassen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man sein Augenmerk auf die Gerinnungsunterschiede der rohen und der gekochten Milch richtet. Es ist ja bekannt, daß in vitro die sterilisierte Milch durch Lab in viel feineren Flocken gerinnt als die rohe Kuhmilch[1]); auch im Säuglingsmagen selbst ist diese Differenz sehr evident. Die geronnenen Massen, die von den Rohmilchkindern erbrochen wurden, unterschieden sich sehr erheblich von den Brocken, die gelegentlich von Kindern erbrochen werden, die mit sterilisierter Vollmilch ernährt sind. Statt bröckeliger, leicht auseinanderbrechender oder auch flockiger Gerinnsel sahen wir bei den Rohmilchkindern große, glatte, zusammenhängende, in ihrer zähen Konsistenz an Gummi erinnernde Massen, von denen man wohl vermuten kann, daß sie dem Angriff der Verdauungssäfte größeren Widerstand leisten, wie das ja auch nach Reagensglasversuchen von einigen Autoren für die Rohmilchkoagel behauptet wurde (Michel[2]), Jemma[3]).)

Ich hoffe, über diese und andere damit in Zusammenhang stehende Fragen bald weitere Mitteilungen machen zu können.

Von Interesse ist natürlich die Frage, ob sich aus meinen Beobachtungen die Berechtigung ergibt, eine Eiweißdyspepsie im Sinne der Biedertschen Schule abzuleiten. Dazu habe ich vorerst keine Anhaltspunkte. Das heftige Erbrechen einiger Säuglinge könnte man nur als Rohmilchdyspepsie bezeichnen; mit dem Eiweiß an sich hängt es sicher nicht zusammen, da ja bei den Versuchskindern die Zusammensetzung der Nahrung nicht geändert wurde. Auch daß die ausgeschiedenen Klumpen als „schädlicher Nahrungsrest" im Sinne Biederts krankmachend wirken, habe ich bei einigen wenigen länger fortgesetzten Rohmilchernährungsversuchen, bei denen Käseklumpen ausgeschieden wurden, nicht beobachten können. Oft steckten die weißlichen Brocken mitten im schön verdauten homogenen Stuhl, ganz davon eingehüllt, etwa wie man bei älteren Kindern gelegentlich einzelne unverdaute Erbsen im Stuhl eingebacken finden kann. In anderen Fällen lagen die Klumpen inmitten von schleimigen dyspeptischen Stühlen; diese Kinder hatten aber meist schon vorher dyspeptische Stühle gehabt. Ich möchte also vorerst bezweifeln, ob den Gebilden in der Pathologie der Verdauungskrankheiten der Säuglinge die große Bedeutung zukommt, die ihnen die Biedertsche Schule und gegenwärtig Talbot und andere amerikanische Forscher vindizieren. Auch Wernstedt erwähnt, daß er die Gebilde im Stuhl gut gedeihender Säuglinge angetroffen hat. Immerhin wird es sich empfehlen, auch nach dieser

[1]) Vgl. z. B. A. B. Marfan-Fischl. Handbuch der Säuglingsernährung 1904, S. 329.

[2]) Ch. Michel. Digestion artificielle du lait. L'Obstétrique 1896, S. 25. Derselbe. Sur quelques applications de la digestion artificielle du lait. Thèse de Paris 1896.

[3]) Jemma. Clin. med. ital. 1899, Nr. 6.

Richtung vorurteilslos die Klinik der Verdauungsstörungen des Säuglingsalters weiter zu studieren.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben, daß ich zunächst hauptsächlich auf die mitgeteilten klinischen Tatsachen Wert legen möchte. Die durch Talbots Untersuchungen nahegelegte Annahme, daß die beobachteten Gebilde Kaseinklumpen sind, betrachte ich vorerst als eine Arbeitshypothese, die neue Fragestellungen ermöglicht und den Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen bilden soll.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Wandertrieb psychopathischer Knaben und Mädchen.

Von **Dr. med. Wilhelm Schlieps**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. März 1911.)

Das sinnlose Fortlaufen psychopathischer Kinder, sei es aus dem Elternhause oder aus einer Anstalt, ist eine Erscheinung, die bei weitem häufiger vorkommt, als man aus der Zahl der darüber vorhandenen Mitteilungen schließen könnte. Relativ viele Arbeiten sind in der psychiatrischen Literatur erschienen über den Wandertrieb Erwachsener, und verhältnismäßig groß ist hier die Zahl der mitgeteilten Beobachtungen; spärlich dagegen sind die veröffentlichten Fälle von Wandertrieb bei Kindern, die bisher ebenfalls fast ausschließlich von psychiatrischer Seite ihre Bearbeitung gefunden haben. Bedeutend früher als die Ärzte haben sich Roman- und Jugendschriftsteller jener psychopathischen Kinder literarisch angenommen, und in so manchem noch heute vielgelesenen Roman und fast in jeder zweiten Indianer- oder Seeräubergeschichte ist der Held ein Ausreißer. Dabei hört freilich die Wahrheit auf, um der Dichtung Platz zu machen, denn Helden werden derartige Individuen tatsächlich wohl nie.

Wissenschaftliche Würdigung fand die Erscheinung des Wandertriebes bei den Franzosen, die ihn an Erwachsenen studierten und für ihn zuerst den Namen „fugue" prägten. Das Verdienst, klargelegt zu haben, daß es sich bei Kindern ebenfalls um ein triebartiges Davonlaufen auf pathologischer Basis handelt, das den schon früher bekannten Erscheinungen bei Erwachsenen in vielen Beziehungen analog ist, gebührt deutschen Autoren. Ausführlicher behandelt den Wandertrieb nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern Heilbronner, der alle bis zum Jahre 1903 bekannten Fälle von Wandertrieb sammelte und unter 57 Fugues 14 Kinder im Alter von 8 bis 15 Jahren fand. Nach Heilbronner spielt beim Wandertrieb die früher in dieser Beziehung stark überschätzte Epilepsie eine nur geringe Rolle, und er kommt zu dem Schlusse, daß sich die übergroße Mehrzahl der Fugueszustände als krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände zurückführen läßt. Tatsächlich zeigt der größte Teil der von Heilbronner gesammelten Fälle deutliche Symptome der Degeneration, Zeichen einer minderwertigen psychischen Organisation. Andere Autoren konnten Heilbronners Angaben an der Hand mitgeteilter Fälle bestätigen und nachweisen, daß das Symptom des Wandertriebes in der Mehrzahl der Fälle nicht für die eine oder andere mehr oder weniger scharf umschriebene Krankheitsform, wie für die Epilepsie oder Hysterie charakteristisch ist, sondern sich bei

verschiedenen psychopathischen Zuständen finden kann. So berichten Räcke, Ziehen und Ganser, daß sie die Neigung zum Fortlaufen bei mehr oder weniger ausgesprochen schwachsinnigen und minderwertigen Kindern gefunden hatten. Weygandt macht mit Recht darauf aufmerksam, daß nicht nur die auffallende Wanderung von Kindern, sondern vor allem auch viele Fälle von Schulschwänzen und Fortlaufen als triebartig aufzufassen sind und will letzteres dadurch erklärt wissen, daß hysterische Kinder vielfach unter dem Einflusse einer subjektiven Vorstellung angenehmen Inhaltes stehen, die sie alles andere vergessen läßt. Nach Strohmeyers Untersuchungen ist der Wandertrieb als Folge heftiger Affekterregung und endogener Verstimmungszustände bei Hysterie, Epilepsie und Schwachsinn aufzufassen. Pick findet u. a., ähnlich wie Weygandt, daß hysterische Kinder oft durch eine überwertige faszinierende Idee zum Davonlaufen getrieben würden.

Aus neuester Zeit stammen die Mitteilungen über Wandertrieb von Heinrich Vogt in der „Epilepsie im Kindesalter" und die Arbeit von Seige. Vogt warnt davor, bei einem Kinde, das Zeichen einer gewissen Minderwertigkeit bietet, aus dem Vorhandensein von Wanderzuständen als solchen ohne weiteres eine Epilepsie anzunehmen. Er ist ferner der Ansicht, daß sinnloses Fortlaufen unter besonderen Umständen auch bei gesunden Kindern vorkommt, wobei gelegentliche starke Eindrücke, besonders die Angst, ein Motiv abgeben. Wenngleich ohne weiteres zugegeben werden muß, daß auch normale Kinder, die in äußerst schlechten Verhältnissen leben, gelegentlich davonlaufen, um dem Hunger und grausamen Mißhandlungen zu entgehen, so ist es anderseits vielleicht zu weit gegangen anzunehmen, daß sich bei einem normalen Kinde die Angst zu so hohem Grade steigern kann, daß es ohne derartige Gründe seinen Eltern und aus guten Verhältnissen sinnlos davonläuft. Ich halte es für nicht gut mit dem Begriff des Normalen vereinbar, daß die Angst derartig pathologische Grade annehmen kann, auch wenn es Tatsache ist, daß affektbetonte Vorstellungen beim Kinde sich außerordentlich leicht aktivieren und damit zur Tat werden und stimme mit Weygandt überein, der die Angst in diesen Fällen für eine psychische Motivierung krankhafter Art hält.

Auch Schultze mahnt zur Vorsicht, ein Individuum für normal zu erklären, auch wenn es uns ein hinreichendes oder anscheinend ausreichendes psychisches Motiv zu seiner Wanderung angibt; es kann trotzdem durchaus pathologisch sein. Tatsächlich handelt es sich, abgesehen von den Fällen, wo Kinder unerträglich mißhandelt wurden etc., immer um pathologische Individuen und das Fortlaufen von Kindern ist ein Symptom, das nicht ernst genug eingeschätzt werden kann, auch wenn es sich nur einmal gezeigt haben sollte. So erscheint es mir auch noch zweifelhaft, ob es sich in dem von Vogt angeführten Falle um ein normales Kind gehandelt hat. Ein Knabe hatte, von Freunden verleitet, das ihm zwecks einer Besorgung eingehändigte Geld in einem Kinematographen ausgegeben, worauf er sich abends nicht zu dem sehr strengen Vater

nach Hause getraute. Er schlief auf dem Bahnhof, um am anderen Morgen heimzukehren. Am anderen Morgen geht er aus dem Bahnhof heraus und sieht vor einem Hause ein Milchfuhrwerk stehen. Er besteigt den Bock und fährt mit dem Pferd davon. 30 km von seiner Heimat entfernt wird er schließlich mit dem fremden Fuhrwerk aufgegriffen. Mit den Worten: „Der Junge mußte nach mehrfacher eingehender Untersuchung und Beobachtung für gesund erklärt werden und das Motiv war die erklärliche Angst, so daß ihm auch nur eine Verwarnung vor Gericht zuteil wurde", schließt die Mitteilung. Eingangs wird mitgeteilt, der Junge hätte sich durch sprungweises Lernen ausgezeichnet. Das Alter des Knaben ist leider nicht angegeben; der Umstand, daß er vor Gericht gestellt wurde, erlaubt jedoch den Schluß, daß er sich in einem Alter befand, in dem man bei normalen Kindern eine gewisse Urteilsfähigkeit voraussetzen muß. Häufte der Knabe trotzdem zu einem Vergehen aus Angst ein noch größeres, das ihm eine schwerere Strafe einbringen mußte, so ist diese Angst gewiß pathologischer Art und die dem Knaben zu stellende Prognose dürfte nicht allzu günstig lauten.

Seige, von dem die letzte Arbeit über Wandertrieb bei psychopathischen Kindern stammt, kommt an der Hand der von ihm mitgeteilten Fälle zu ähnlichen Schlüssen wie sie Heilbronner, Räcke u. a. in bezug auf Wandertrieb Erwachsener gezogen haben und präzisiert sie genauer auf Grund eigener Beobachtungen an 7 Knaben.

Alle die genannten Autoren betonen, daß die Neigung zum Fortlaufen bei Kindern nicht für eine bestimmte Krankheit charakteristisch ist, sondern bei den verschiedensten psychopathischen Zuständen und wohl am häufigsten bei Degenerierten und Imbecillen vorkommt. Dabei ist in der Mehrzahl aller mitgeteilten Fälle beobachtet worden, daß das Fortlaufen sich an eine endogen oder exogen bedingte Verstimmung, die von Heilbronner mit „Dysphorie" bezeichnet wird, anschließt, wobei schließlich immer geringere dysphorische Momente genügen, um den Wandertrieb auszulösen, so daß zuletzt eine gewohnheitsmäßige Neigung zum Vagabundieren eintritt (Seige).

Während der kurzen Zeit des Bestehens der neuen Straßburger Universitäts-Kinderklinik habe ich 3 Fälle von Wandertrieb und Entweichen psychopathischer Kinder mit zum Teil außerordentlich typischem Verhalten zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Der erste Fall betrifft den 11jährigen Knaben Joseph Sch., der aus der Bezirks-Findel- und Waisenanstalt (Depôt) einer Bronchitis wegen im Dezember vorigen Jahres in die Kinderklinik gebracht wurde. Er ist illegitimer Herkunft und hat seine Eltern nicht gekannt. Über diese und seine erste Kindheit fehlen jegliche anamnestische Daten. Es war nur so viel zu erfahren, daß er eine Zeitlang, bis er in die Waisenanstalt aufgenommen wurde, bei seiner Großmutter, die in einem kleinen, etwa 2 Stunden von Straßburg entfernten Orte wohnt, gelebt haben soll. Darauf zog er mit seinen älteren Brüdern hausierend in der Schweiz umher, erlernte die Korbflechterei, wobei er sich die Weidenruten stehlen mußte, und wurde

schließlich in der Straßburger Bezirks-Findel- und Waisenanstalt untergebracht. Vor seiner Aufnahme in die Waisenanstalt hatte er noch nicht die Schule besucht, verstand weder zu lesen noch zu schreiben und es wurde hier mit dem Unterricht begonnen. Kurze Zeit darauf entwich er aus der Anstalt und floh auf ein Schiff, da es ihm im Waisenhause „nicht gut gefiel". Er wurde wieder zurückgebracht und soll während seines Unterrichtes zwar schlecht gelernt haben, jedoch „in seiner Bosheit nicht dumm gewesen sein". So lauteten die Angaben des Pflegepersonales aus dem Waisenhause. Der für sein Alter ziemlich große und recht kräftig gebaute Knabe hat eine gut entwickelte Muskulatur und ein ausreichendes Fettpolster aufzuweisen. Abgesehen von Epheliden im Gesicht, ist die Haut rein. An äußeren Degenerationszeichen zeigt er eine breite Nasenwurzel, vorspringende Jochbeine, flügelförmig abstehende Ohren, eine leichte Prognathie und ein auffallend kräftiges Gebiß, das von tadelloser Beschaffenheit bis auf die beiden mittleren oberen Schneidezähne ist. Diese haben an der unteren medialen Hälfte einen Defekt, der traumatisch dadurch zustande gekommen sein soll, daß er im Waisenhause wiederholt mit den Zähnen ein Schloß geöffnet hatte, zu dem sonst zwecks Öffnung ein mit einer viereckigen Höhlung versehener eiserner Handgriff bestimmt war. Sonst ist der Knabe, abgesehen von einer Trichterbrust geringen Grades, normal und proportioniert gebaut. Die inneren Organe bieten außer der eingangs erwähnten Bronchitis und einer Bradykardie mit Sinusirregularität keinen pathologischen Befund. Die Prüfung des Nervensystems ergibt nur einen vom Rachen nicht auslösbaren Würgreflex. In seinem psychischen Verhalten bietet er, abgesehen davon, daß er Analphabet ist, einige Besonderheiten. Von einer „Bosheit" konnte während der Zeit seines Aufenthaltes in der Kinderklinik nichts konstatiert werden, wohl aber fiel eine plumpe Vertraulichkeit, ja mitunter sogar Zärtlichkeit auf. Besondere Vorliebe zeigte er für kleine glänzende und gleißende, dabei völlig wertlose Gegenstände, die er in läppischer Weise sammelte oder vielmehr stahl und sorgfältig aufbewahrte: Bruchstücke von Zinnsoldaten, Knöpfe, Stahlfedern u. a. m. Im Spiel mit den Mitpatienten zeigte er kein anormales Verhalten, nahm an allem teil und war folgsam und gefügig. Wie sich nachher herausstellte, soll er anderen Kindern gegenüber öfters geäußert haben, er werde ausreißen, ohne eine Begründung angegeben zu haben. Nachdem er fast 6 Wochen in der Klinik gewesen war, wurde er eines abends dabei ertappt, wie er mit einem anderen Knaben mutuelle Masturbation trieb und es wurde ihm Isolierung angedroht. Etwa $1^1/_2$ Stunden darauf war er aus der Klinik verschwunden.

In der Ausrüstung, wie ihn nebenstehendes Bild zeigt, in der Anstaltskleidung, ohne Kopfbedeckung und in Filzschuhen hatte er sich, wie er selbst nachher erzählte, von dem im zweiten Stock neben dem Krankensaal gelegenen Spielzimmer aus an der Dachrinne hinunter gelassen, was hinterbliebene Spuren bestätigten. Die Spielflinte hatte er einem Mitpatienten entwendet und in dem Bündel befand sich außer den von ihm gesammelten Gegenständen noch ein

Rosenkranz, eine kleine Blechuhr u. a., jedoch keinerlei Nahrungsmittel. Er durchlief die Gartenanlagen der Klinik, setzte über einen Zaun, überkletterte eine nicht unbeträchtlich hohe Mauer und eilte die Landstraße entlang. Nachdem er ein paar Kilometer gelaufen war, wurde er von einem Schutzmann angehalten und zurückgebracht. Als ich ihn am anderen Morgen sah, weinte er, wie er sagte, weil er Angst habe. Als er jedoch merkte, daß ihm nichts

geschehen würde, wurde er gleich wieder heiter, gewann seine alte Vertraulichkeit wieder und erzählte, er wäre fortgelaufen, da er fürchtete, isoliert zu werden. Er hätte zur Großmutter gewollt, die jedoch in einer ganz anderen Richtung wohnte. Anschaulich schilderte er, wie er im Dunkeln Angst gehabt und daher mit geladener Flinte, den Finger am Abzug seine Wanderung angetreten hätte. Von Reue zeigte er keine Spur und bat fast in einem Atemzuge, ich möchte ihm eine solche Flinte kaufen; sie gefiele ihm gar zu gut und koste ja nur 1 Mark. Bis zur Erledigung der Formalitäten seiner von

uns angeregten Unterbringung in einer Fürsorgeanstalt wurde er in die psychiatrische Klinik übergeführt. Die in derselben vorgenommene eingehende Intelligenzprüfung ergibt schwere Defekte. So weiß er weder Wochentag noch Monate richtig anzugeben, deren Namen ihm unbekannt sind und kennt nicht die Jahreszeiten. Ferner weiß er nicht, wie viel Pfennige 1 Mark ausmachen; nennt ein Fünfmarkstück „Viermarkstück", 20 Mark „$^1/_2$ Sousstück". Farben und Bilder werden richtig bezeichnet. Vom Papst weiß er nichts, obwohl er katholisch ist. „Maria ist die Mutter Gottes", „Joseph ist ein Heiliger". „Der Kaiser ist katholisch und wohnt in Berlin". „In der Schweiz sind Berge; ich habe Brüder, die in der Schweiz hausieren; in Basel war ich auch schon. Die Polizei hat uns aber wieder vertrieben". Auch in der Umgebung seiner Heimat weiß er einigermaßen Bescheid. In der psychiatrischen Klinik war er anfangs willig indifferent, jedoch scheu in seinem Wesen. Gelegentlich fing er Streit mit den Mitkranken an und verübte Streiche nach Art Hypomanischer; im allgemeinen war er läppisch euphorisch. Nach etwa 3 Wochen entwich er aus der psychiatrischen Klinik und es fehlte eine Zeitlang jede Kunde von ihm, bis nach einigen Wochen die Tagesblätter von einem Knaben berichteten, der in einem kleinen Orte wegen Bettelns wiederholt aufgegriffen und schließlich ins Arrestlokal gebracht worden war. In diesem löste er jedoch das Gitter und entfloh. Im Walde wurde er wieder eingefangen und der Gendarmerie übergeben, die ihn wieder nach Straßburg in das Waisenhaus brachte. Aus diesem entwich er noch zweimal in zum Teil raffinierter Weise, bis er endlich in der Knabenbesserungsanstalt in Hagenau interniert werden konnte.

Typisch und charakteristisch ist fast alles an diesem Knaben und es erübrigt eigentlich kaum etwas zu der Krankengeschichte hinzuzufügen. Außerordentlich bezeichnend ist das Gepaartsein von Raffinement und Unüberlegtheit, mit dem er bei seinem Fluchtversuch aus der Kinderklinik zu Werke geht. Schlau und findig ist er beim Entweichen selbst, unüberlegt anderseits läuft er davon, ohne den Weg zu kennen und ohne Nahrungsmittel mitzunehmen, die er sich leicht hätte verschaffen können. Widersprüche ergeben sich ferner aus dem Umstande, daß er wohl Angst vor der Isolierung hatte, die in nichts weiterem bestanden hätte, als daß er in einem Krankenzimmer allein hätte schlafen müssen, was ihm wohl bekannt war, sich aber nicht vor der Dunkelheit fürchtete, in die er sich leicht bekleidet bei Winterkälte hinausbegab. Auffallend ist seine Vorliebe für glänzende Gegenstände, die er sich jetzt wahllos aneignet, während er späterhin gewiß kritischer in bezug auf den Wert der Objekte vorgehen wird. Im übrigen ist er ein typisches Beispiel für die von den oben genannten Autoren angeführten Tatsachen. Er ist geistig minderwertig und weist zugleich äußere Degenerationszeichen auf. Das dysphorische Moment ist in diesem Falle in der Angst vor Isolierung gegeben, die, so geringfügig sie ist, den Fluchtplan zur Reife gelangen läßt. Schließlich ist das Entweichen bei ihm gewissermaßen habituell geworden und er ist ein

Typus derjenigen Kinder, die mit Ausreißen beginnen und mit Vagabunden- und Verbrechertum enden.

In den beiden folgenden Fällen handelt es sich um Mädchen. Es ist vielleicht ein Zufall, daß ich in der Lage bin, einem Knaben zwei Mädchen mit Wandertrieb anzureihen. Doch glaube ich nicht, daß Fuguezustände bei Mädchen gar so selten sind, wie das allgemein angenommen zu werden scheint. Heilbronner weist darauf hin, daß er unter den von ihm gesammelten 57 Fällen nur 6 Weiber gefunden hat und glaubt, daß soziale Verhältnisse zur Erklärung dieser Tatsache herangezogen werden müssen. Diese kommen jedoch für das kindliche Alter nicht in Betracht. Donath u. a. führen vereinzelte Fälle von Wandertrieb bei erwachsenen weiblichen Individuen an, ohne auf eine Erklärung für die geringe Beteiligung des weiblichen Geschlechtes einzugehen. Sind somit die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Wandertrieb beim weiblichen Geschlecht selten, so fehlen sie vollständig im kindlichen Alter. Es ist mir ebensowenig wie Seige gelungen, in der Literatur einen Fall von Fortlaufen bei einem Mädchen zu finden. Von pädagogischer Seite (Spitzner) wird auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß das Vagieren die hervorstechendste Eigenart verwahrloster Knaben ist, und daß die Neigung zum Fortlaufen und Herumstreichen als eine pathologische Steigerung und Verwilderung des normalen Freiheitsgefühles und frischen Dranges jedes Knaben, ungebunden Wald und Flur zu durchstreifen, zu erklären sei. Bei Mädchen zeige sich statt dessen eher eine frühzeitige sexuelle Verderbnis. Seige bemerkt dazu, daß die Tatsache des seltenen Vorkommens von Wandertrieb beim Weibe auf eine psychologisch geringere Neigung zum Umherstreifen zurückzuführen ist, die sich schon im Kindesalter zeigt und dann unter pathologischen Verhältnissen noch schärfer hervortritt. Meiner Erfahrung nach findet sich auch bei kleinen Mädchen eine nicht unbeträchtliche Neigung zum Umherstreifen, nur mit dem Unterschied, daß sie weniger Gewicht darauf legen, Wald und Feld zu durchsteifen, als vielmehr in der Stadt „spazieren zu gehen", wie das Eltern und Pädagogen bekannt sein dürfte, entsprechend dem geringeren Tatendrang und Vorstellungskreise kleiner Mädchen wie auch entsprechend ihrer sich oft schon in früher Jugend zeigenden und durch die physiologische Bestimmung des Weibes zu erklärende Vorliebe für Tand und Putz. Kleine Mädchen durchwandern lieber die Straßen der Stadt, bewundern die Schaufenster und Läden und sehen sich die geputzten Menschen an. Dadurch ist es auch zu erklären, daß das Wandern der Mädchen etwas viel weniger in die Augen Springendes und Auffallendes ist. In vielen Fällen werden sie vielleicht schon vor Abend vor irgendeinem Schaufenster stehend aufgefunden und heimgebracht; in anderen Fällen mögen sie bei einer Tante oder einer bekannten Frau derselben Stadt die Nacht verbringen, was gewiß bedeutend weniger auffällt, als das Wandern der Knaben, die fast stets den Ort, in dem sie wohnen, verlassen und meist irgendwo in der Fremde aufgegriffen werden. Ich glaube, daß auch bei erwachsenen weiblichen Individuen der Wandertrieb

keineswegs seltener ist als bei Männern. Man darf nur nicht verlangen, daß er sich beim Weibe genau in derselben Art und Weise äußern soll wie beim Manne. Denken wir an das gewaltige Heer der Prostituierten, die allnächtlich die Straßen der Stadt durchwandern und halten wir an der Tatsache fest, daß sie in der Mehrzahl geistig minderwertig oder hysterisch, jedenfalls psychopathisch sind, so dürften wir hier eine große Zahl von Individuen finden, bei denen sich das Durchwandern der Straßen triebartig vollzieht. In der Anamnese Prostituierter läßt sich tatsächlich keineswegs selten die Angabe finden, daß sie schon als kleine Mädchen ihren Eltern ausgerissen sind, um sich in der Stadt umherzutreiben. In vielen Stücken bestätigen das oben Gesagte die beiden Mädchen, deren Krankengeschichten folgen.

Die 12jährige **Margarethe** St. wurde in der Mitte des Juni vorigen Jahres wegen Leibschmerzen von ihrer Mutter in die Poliklinik gebracht und einer Gonorrhöe wegen aufgenommen. Die Mutter des Kindes ist gesund; der an Lungentuberkulose verstorbene Vater soll leicht aufgeregt und nervös gewesen sein. Die vier lebenden Geschwister haben sich angeblich normal entwickelt, sind gesund und kommen in der Schule gut fort. Die Patientin selbst war ausgetragen und normalerweise entbunden worden. Gleich nach der Geburt soll sie durch den Nabel viel Blut verloren haben. Nachdem die Mutter sie 2 Monate gestillt hatte, wurde eine künstliche Ernährung eingeleitet, die, abgesehen von einem einmaligen, kurzdauernden Durchfall, keine Schwierigkeiten machte. Sie hat nie Krämpfe gehabt, auch keine Rachitis; von Infektionskrankheiten Masern und Windpocken. Sonst ist sie, abgesehen von etwas Husten und Schnupfen, immer gesund gewesen. Mit 1 Jahr hat sie das Laufen gelernt, fing jedoch erst gegen Ende des 2. Lebensjahres zu sprechen an. Mit 11 Jahren war die Patientin noch nicht einwandfrei sauber, und hie und da hat sie noch bis vor kurzem ins Bett genäßt. In der Schule soll sie von jeher schlecht gelernt haben und ist mehrfach in derselben Klasse sitzen geblieben. Auch ist sie oft „hinter die Schule gegangen", wobei sie von Hause früh fortging, sich so anstellte, als ginge sie zur Schule und meist auch zur richtigen Zeit wieder heimkehrte. Ein paar Mal fand die Mutter sie zu ihrem Erstaunen auf einer belebten Straße wandelnd, während sie die Tochter in der Schule glaubte. Auch das Kind bestätigte, daß es während der geschwänzten Schulstunden spazieren gegangen sei und sich „die Schaufenster und Leute beguckt habe". Die Nacht über sei sie noch nie fortgeblieben, wohl aber dann und wann erst spät abends heimgekehrt.

Das Mädchen ist normal und kräftig gebaut, 134·5 cm groß, befindet sich in gutem Ernährungszustande und wiegt 30 kg. Der Umfang des symmetrisch gebauten Schädels beträgt 50 cm. Die Augen sind von unten innen nach oben außen etwas schräg gestellt, ohne einen Epicanthus aufzuweisen; auch sonst sind keine Anomalien des Gesichtes vorhanden. Vorn am Halse sieht man zwei kurze alte Narben, die angeblich von einer Operation herstammen,

die wegen vereiterter Drüsen am 2 Monate alten Kinde ausgeführt wurde. Die Schilddrüse ist ein wenig vergrößert und imponiert als leichte Struma. Die inneren Organe erwiesen sich als normal. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ein Facialisphänomen und einen vom Rachen nicht auslösbaren Würgreflex, ferner eine zweifellos herabgesetzte Schmerzempfindung der ganzen linken Körperhälfte gegen Nadelstiche, die auf den Armen auch bei tieferem Eindringen der Nadel nicht als Schmerz empfunden und anscheinend kaum wahrgenommen werden. Während das Mädchen in der Klinik der Gonorrhöe wegen, die sie angeblich bei einem an ihr verübten Notzuchtversuche akquiriert haben soll, behandelt wurde, fiel sie durch ihr stilles teilnahmloses Wesen auf. Nach etwa 12 Tagen versuchte sie am hellichten Tage davonzulaufen; während sie aber über einen weiten Platz lief, um zu dem, beiläufig bemerkt, stets verschlossenen Tor zu gelangen, wurde sie von einer Pflegerin eingeholt und zurückgebracht. Sie sagte darauf, sie hätte Heimweh gehabt und wollte nach Hause laufen. Nachher verhielt sie sich wieder still und stumpf wie bisher, ohne zu weinen und ohne den Wunsch zu äußern, daß sie nach Hause wollte. Einen Monat darauf machte sie, wie sie nachher erzählte, wieder aus Heimweh, einen zweiten Fluchtversuch und dieses Mal mit mehr Erfolg. Unter dem Schutze der Dunkelheit übersteigt sie die Mauer, läuft jedoch nicht nach Hause, obwohl ihr der Weg dahin gut bekannt ist, sondern begibt sich in einen durch die Festungsanlagen von Straßburg getrennten Vorort, wo sie sich eine Zeitlang herumtreibt und schließlich, als sie Hunger spürt, bei fremden Leuten einkehrt und um Brot bittet. Ein herbeigeholter Schutzmann brachte sie darauf zur Mutter zurück. Nach etwa 3 Monaten läuft sie „ohne Grund", wie die Mutter sagt, von Hause fort und kommt erst am anderen Morgen wieder. Auf Befragen, was sie die Nacht über gemacht hätte, ist nur so viel aus ihr herauszubekommen, daß sie in der Stadt umhergelaufen sei. Auf die Frage, ob und wo sie geschlafen hätte, gibt sie keine Antwort. Jetzt ist sie seit 5 Monaten nicht mehr davongelaufen und soll auch nicht mehr hinter die Schule gegangen sein. Nach wie vor soll sie jedoch schwer lernen und weit hinter ihren Mitschülerinnen zurückbleiben.

Es handelt sich hier um ein Mädchen, das außer einem neuropathischen Stigma ausgeprägte Symptome der Hysterie aufweist vergesellschaftet mit geistiger Minderwertigkeit. Eine psychische Motivierung zu ihren beiden ersten Fluchtversuchen könnten wir in dem Heimweh sehen, das jedoch pathologische Grade annimmt und außerdem erst zu einer Zeit auftritt, wo die meisten gleichaltrigen normalen Kinder es längst überwunden haben und eher ungern nach Hause gehen. Abgesehen davon, ist sie das zweite Mal gar nicht nach Hause gelaufen, was in direktem Widerspruch zu ihren eigenen Angaben über das Heimweh steht.

In vieler Beziehung ähnlich ist das Verhalten des zweiten Mädchens, der 11jährigen Lucie H. Sie wird in die Klinik gebracht mit der Angabe, daß sie sich von Sonntag früh bis Montag abend auf dem Messti (Kirmeß, Jahrmarkt) eines Vorortes herumgetrieben

hätte, bis sie von einem Schutzmann, der sie kannte, heimgebracht wurde. Seither käme sie der Mutter verändert vor, und diese befürchtet, sie könnte geschlechtskrank sein. Tatsächlich wurde an dem Kinde eine Gonorrhöe festgestellt, jedoch ohne sonstige Spuren einer Vergewaltigung an den Genitalien oder deren Umgebung. Aus der Familienanamnese des Kindes ist hervorzuheben, daß die Großmutter väterlicherseits seit 2 Jahren im Irrenhause lebt, und der Vater von jeher „nervös" sein soll. Die Mutter und 8 Geschwister sind körperlich und geistig gesund. Das Kind kam ausgetragen ohne ärztliche Hilfe zur Welt und entwickelte sich anfangs normal; lernte mit $^3/_4$ Jahren laufen, bald darauf sprechen und war früh sauber. Nachdem es jedoch $1^1/_2$ Jahre lang die Schule besucht und gute Fortschritte gemacht hatte, begann es immer häufiger hinter die Schule zu gehen, ohne daß die Eltern einen triftigen Grund hierfür finden konnten, da das Kind leicht lernte, gute Fortschritte machte und die Lehrerin gern hatte. Eines Tages kehrte sie überhaupt nicht heim, blieb auch die Nacht fort, kam erst am anderen Morgen nach Hause und erzählte, sie sei so lange in der Stadt spazieren gegangen, bis es dunkel geworden war, dann hätte sie sich gefürchtet und wäre zu einer bekannten Frau, die beim Vater des Kindes oft Äpfel kaufte, gegangen, die sie für die Nacht aufgenommen hätte. Letzteres wurde von der betreffenden Frau bestätigt. Jetzt kam es des öfteren vor, daß das Kind früh angeblich zur Schule fortging und erst am anderen Morgen heimkam. Es trieb sich in den Gassen umher, spielte dazwischen mit bekannten Kindern und sah sich das Treiben auf Straßen und Märkten an. Lebensmittel wußte es sich durch allerhand lügenhafte Erzählungen von fremden Leuten zu erschwindeln und die Nacht schlief es, was von Schutzleuten konstatiert wurde, in den an der Peripherie der Stadt gelegenen Parkanlagen. Der Vater ermahnte das Kind erst mit Worten. Als das nichts fruchtete, ließ er ihr eine körperliche Züchtigung angedeihen, worauf sie fortlief und erst am anderen Tage heimkehrte. Als auch wiederholte Prügelstrafen nicht zum Ziele führten und das Schulschwänzen mit daran anschließenden Wanderungen fortgesetzt wurde, sah der Vater ein, daß es sich beim Kinde um eine krankhafte Erscheinung handeln müsse und erbat sich zustehendenortes die Erlaubnis, das Kind von einem Schutzmann in die Schule und zurück geleiten lassen zu dürfen. Versäumte der Schutzmann einmal, das Kind in die Schule zu führen, so verschwand es wieder unfehlbar für den ganzen Tag und die ganze Nacht.

Der Körperbau des Mädchens ist normal, die Länge beträgt 130·5 cm, das Gewicht 24 kg. Der Ernährungszustand ist leidlich gut. Größter Schädelumfang 50·5 cm. Über dem linken Stirnbein befindet sich eine zirka 2 cm lange, gut verschiebliche alte Narbe als Rest einer Verletzung, die sie sich im Alter von 4 Jahren durch Anrennen an einen stumpfen Nagel zugezogen haben soll. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, die Prüfung des Facialisphänomens, sowie des Rosenbachschen Phänomens fällt positiv aus. Der Würgreflex ist von den Rachenorganen aus nicht auslösbar. Während der

5 Wochen, die das Kind in der Klinik verbringt, bietet es psychisch nichts Auffallendes. Es verhält sich die ganze Zeit hindurch normal und zeichnet sich durch Munterkeit und die Kenntnis einer großen Zahl von Volks- und Kinderliedern aus. Nach der vor etwa $^1/_2$ Jahre erfolgten Entlassung aus der Klinik soll sie kein einziges Mal mehr die Schule geschwänzt haben, sich auch nicht mehr umhertreiben und in der Schule gute Fortschritte machen.

Auch hier haben wir es mit einem Mädchen zu tun, das neuropathische Symptome zeigt, ohne jedoch einen Intelligenzdefekt aufzuweisen. Dem Schädeltrauma eine besondere Bedeutung beizumessen und den Wandertrieb in diesem Falle als epileptisches Äquivalent auf traumatischer Basis aufzufassen, ist vielleicht insofern nicht gut angängig, als die Verletzung, der Narbe nach zu urteilen, zu geringfügig gewesen ist. Dagegen spricht auch die durch den Aufenthalt in der Klinik zu erklärende vorläufige Heilung, die eher an Hysterie denken läßt, besonders wenn man die Symptome von seiten des Nervensystems in Betracht zieht.

Interessant ist es, daß beide Mädchen mit Schulschwänzen begonnen haben, ehe die Wanderzustände zur vollen Entwicklung gelangten. Das „Hinter die Schule gehen" war auch in diesen Fällen durchaus nicht der Ausdruck von Faulheit, sondern vielmehr gleichbedeutend mit einem pathologischen, triebartigen Davonlaufen. Daß Prügel, die bisher von Eltern wohl am häufigsten geübte Therapie des Wandertriebes, nichts helfen, sehen wir auch in unserem Falle. Es liegen bereits mehrere Beobachtungen an Knaben darüber vor, daß körperliche Züchtigung eine Vermehrung der Wanderanfälle auf Grund einer gesteigerten Dysphorie zur Folge hatte, was wir auch bei unseren Mädchen konstatieren können.

Die Hauptaufgabe der Behandlung des Wandertriebes, wie pathologischer Gewohnheiten überhaupt, besteht darin, diese zu durchbrechen (Pick) und nach einmaligem Davonlaufen eine Gewohnheit überhaupt nicht aufkommen zu lassen. Grundfalsch ist es natürlich, wenn das Davonlaufen durch eine „rege Phantasie" oder „sich früh zeigenden Tatendrang" und andere schön klingende Redensarten von seiten der Eltern entschuldigt und nicht weiter als krankhaft gewürdigt wird, wie das gerade in besseren Kreisen so oft der Fall ist. Hier ist es Aufgabe des Arztes, die Eltern aufzuklären, wobei er sich nicht deutlich und kraß genug wird ausdrücken können. Denn es ist genugsam bekannt, wie blind Eltern oft in bezug auf die psychopathische Minderwertigkeit ihrer Kinder sind; sehen sie doch häufig nicht einmal augenfällige körperliche Defekte ihrer lieben Kleinen. Ist das Wandern einmal habituell geworden, und hat sich ein regelrechtes Vagabundieren entwickelt, so vermag nur die Internierung in einem Zwangserziehungsheim oder einer Jugendfürsorgeanstalt zu helfen. Die schwierige Aufgabe dieser ist es dann, aus dem vorhandenen Rest psychischer Qualitäten etwas relativ Brauchbares zu gestalten.

Literatur.

Donath. Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Arch. f. Psychiatr. Bd. 32.

Derselbe. Weitere Beiträge zur Poriomanie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 42.

Denommé. Des impulsiones morbides à la déambulation au point de vue médicolégal. Thèse de Lyon, 1894.

Heilbronner. Über Fugue und fugueähnliche Zustände. Jahresbericht für Psych. u. Neurol. 1903, Bd. 23.

Pick. Über einige bedeutsame Psychoneurosen im Kindesalter. Halle 1904.

Raecke. Über epileptische Wanderzustände (Fugues, Poriomanie). Arch. f. Psychiatr. 1907, Bd. 43.

Schultze Ernst. Über krankhaften Wandertrieb. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 1903, Bd. 60.

Seige. Wandertrieb bei psychopathischen Kindern. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinnes. Jena 1910, Bd. IV.

Spitzner. Verwahrlosung. Reins enzyklopäd. Handbuch der Pädagogik. Langensalza 1909, zit. nach Seige.

Strohmeyer. Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910, zit. nach Seige.

Vogt Heinrich. Über Fürsorge, Pflege und Unterbringung Schwachsinniger etc.

Derselbe. Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

Weygandt. Leicht abnorme Kinder. Halle 1905.

Derselbe. Die Imbecillität vom klinischen und forensischen Standpunkte. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 46 a.

Ziehen. Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1906.

16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Von W. Grimmer (Greifswald) und R. W. Raudnitz (Prag).

E. Abderhalden und L. Langstein. Vergleichende Untersuchung über die Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXVI, S. 8.

Jerome Alexander. Über die Wirkung von Schutzkolloiden auf die Verdaulichkeit des Kaseins und des Fettes in der Milch. Zeitschr. f. Chem. u. Industr. d. Kolloide. VI, S. 197.

Jerome Alexander und Jesse G. U. Bullowa. Chem. News. CI, S. 193.

G. B. Allaria. Rif. med. 1910, Nr. 21.

A. Auzinger. Ein hygienischer Kuhstall für den allgemeinen praktischen Gebrauch. Milchztg. 1910, XXXIX, Nr. 34.

J. Baehr. Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch. Arch. f. Hyg. LXXII, S. 91.

H. Bahrdt und H. Beifeld. Über die Wirkung der Nahrungskomponenten der Frauenmilch auf die Darmflora des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. LXXII, Ergänzungsheft, S. 71.

H. Bahrdt und F. Edelstein. Das Kalkangebot in der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. LXXII, Ergänzungsheft, S. 16.

Chr. Barthel (1). Die Reduktaseprobe. Milchztg. XXXIX, S. 25.

— (2). Obligat anaerobe Bakterien in Milch- und Molkereiprodukten. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk 2, XXVI, S. 1.

K. Basch. Über experimentelle Milchauslösung und über das Verhalten der Milchabsonderung bei den zusammengewachsenen Schwestern Blazek. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 21.

J. Bauer und Käthe Neumark. Über den Gehalt des Säuglings an hämolytischen Normalambozeptoren. Arch. f. Kinderheilk. LIII, S. 101.

J. Bauer und M. Sassenhagen. Ein neues Verfahren zum Nachweis der Mastitismilch. Med. Klinik 1909, Nr. 51.

A. Bauereisen. Die Beziehungen zwischen dem Eiweiß der Frauenmilch und dem Serumeiweiß von Mutter und Kind. Arch. f. Gyn. 1910, XC, S. 349.

C. Beger. Die Neusal-Methode in ihrer Verwendbarkeit für Schaf- und Ziegenmilch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 410.

A. Behre (1). Ist die Forderung eines Mindestfettgehaltes der Marktmilch berechtigt? Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 331.

— (2). Ergebnisse einiger Stallmilchproben in der Umgegend von Chemnitz. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 394.

G. Billard und E. Dechambre. Action du suc d'autolyse du foie de porc sur la coagulation du sang et du lait in vitro. C. R. Soc. de Biol. LXIX, S. 520.

R. Binaghi. Die elektrische Leitfähigkeit der Milch und ihre Anwendung zum Nachweis der Verwässerung und eines Zusatzes von Elektrolyten. Biochem. Zeitschr. 1910, XXIX, S. 60.

Bordas und Touplain. Journ. Pharm. Chim. (7), I, S. 118.

A. W. Bosworth-M. J. Prucha. The fermentation of citric acid in milk. N. J. agric. Exp. Stat. Technic. Bull. 14. Nov. 1910.

L. Bourdet. Bull. des Scienc. Pharm. XVII, S. 16.

R. Bräuler. Der Einfluß verschiedener Labmengen und verschiedener Temperaturen auf die Gerinnung der Milch und auf die mikroskopische Struktur der Kasein- und Fibringerinnsel. Pflügers Arch. 1910, CXXXIII, S. 519.

W. Bremer und F. Sponnagel. Über die Zusammensetzung der in Harburgs näherer Umgebung gewonnenen Vollmilch. Milchztg. LXXVIII, 85.

W. Brown. Some notes on „curdled milk". Edinburgh Med. Journ. IV, Nr. 1, S. 49.

F. Bruhn. Buttermilch, ein Nähr- und Heilmittel. Hildesh. Molkereizeitung XXIV, Nr. 20.

M. Bub. Besitzt die Kolostralmilch bakterizide Eigenschaften? Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, 27, S. 321.

Burr. Über auffallend niedrigen Fettgehalt der Weidemilch. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 70.

A. Burr und F. M. Berberich. Milchztg. 1910, XXXIX, Nr. 39, 40, S. 265, 290, 613.

R. Burri. Über scheinbar plötzliche Neuerwerbung eines bestimmten Gärungsvermögens durch Bakterien der Coligruppe. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 2, XXVIII, S. 321.

Buttenberg. Frischmilch. Jahrb. d. Deutsch. Landwirtsch.-Ges. 1910, S. 547.

E. Carapelle-G. Chimera. La tension superficielle du lait. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1910, IX, Nr. 2, S. 167.

E. Couvreur. L'action du lab est-elle un dédoublement? C. R. Soc. de Biol. LXIX, S. 579.

W. van Dam (1). Enzymchemische Studien über Edamerkäsereifung. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, 26, S. 189.

— (2) Zur Frage nach der Identität von Pepsin und Chymosin. Zeitschrift f. physiol. Chem. LXIV, S. 316.

Deutsch. Tuberkulose und Stillen. 13. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M., den 12. Dezember 1909.

L. S. Dijkstra. Allgemeine Eigenschaften der Hundemilch. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 79.

G. Dimitrescu und Popescu. Ann. des Falsif. III, S. 149.

W. Dombrowski. Die Hefen in Milch und Milchprodukten. Zentralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, 28, S. 345.

W. Eichholz. Zum Nachweis von Zuckerkalk in sterilisierter Milch und Rahm. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 536.

Eichloff und Grimmer. Abgeändertes Verfahren zur Bestimmung des Fettgehaltes nach Röse-Gottlieb in Milch- und Molkereiprodukten. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 114.

Einhorn, Wood und Züblin. Über den Einfluß der Milchsäurebazillen auf die Darmflora. Arch. f. Verdauungskrankh. XVI, S. 300.

M. Eloire. La surveillance de la vente du lait en nature. L'hyg. de la viande et du lait 1910. IV, S. 427.

F. Engel (1). Zur Sterilisation der Milch durch ultraviolette Strahlen. Hildesh. Molkereiztg. XXIV, Nr. 15.

— (2). Ansäuerungsreinkultur vom Reichsmilchwirtschaftlichen Untersuchunglaboratorium in Jaroslaw (Rußland). Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 63.

(3). Die Bestrebungen der modernen Milchgewinnung und ihre Bedeutung für die menschliche Ernährung. Milchztg. 1910, XXXIX, Nr. 37, 38.

St. Engel. Über einige Fragen der Frauenmilchsekretion, insbesondere über die Sekretion des Milchfettes. Arch. f. Kinderheilk. 1910, LIII, S. 241.

W. M. Esten. Weitere Untersuchungen über den Säuregrad frischer Milch. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, 27, S. 226.

A. Faitelowitz. Zur Kenntnis der Entstehung der Katalase in Milch und deren Bedeutung für die Milchkontrolle. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 299

G. Fendler, C. Borkel und W. Reidemeister. Ein Beitrag zur Refraktometrie des Chlorcalciumserums der Milch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XX, S. 156.

G. Fendler, Frank und Stüber. Eisenbestimmung in der Milch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 369.

G. Fendler und O. Kuhn. Zur Bestimmung und Beurteilung des Schmutzgehaltes der Milch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 13.

M. Ficker. Über die Bedeutung indifferenter Stoffe bei der Salizylkonservierung. Arch. f. Hyg. 1910, LXIX, S. 4.

H. Finkelstein und L. F. Meyer. Über „Eiweißmilch". Ein Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. LXXI, S. 525.

W. Fleischmann und G. Wiegner. Zur Kenntnis des Milchzuckers und seines Verhaltens in wässerigen Lösungen. Journ. f. Landwirtsch. LVIII, S. 45.

C. Foa. Ricerche sulla lattasi intestinale. Arch. fisiol. 1910, VIII, S. 121.

C. Formenti. Systematische Untersuchungen über die Zunahme der fettfreien Trockensubstanz in der Milch bei Entrahmung. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 616.

L. Frank. Über den Einfluß kalkarmen Futters auf den Kalkgehalt der Kuhmilch. Chemikerztg. 1910, XXXIV, S. 978.

A. Frehn. Die Stickstoffverteilung in der Frauenmilch. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXV, S. 256.

C. Funk und A. Niemann. Über die Filtration von Lab und Pepsin. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1910, LXVIII, S. 263.

Funke & Co. (1). Neues Optikbutyrometer. Milchztg. 1910, XXXIX, Nr. 35.

— (2). Faltenmilchsieb Modell 1910. Milchztg. XXXIX, S. 39.

— (3). Fukomaschnellapparatur zur Milch- und Rahmuntersuchung. Milchztg. XXXIX, Nr. 44.

W. Gaehtgens. Die Händedesinfektion bei Typhusbazillenträgern. Arch. f. Hyg. LXXII, S. 233.

E. Gauvry. Ann. Chim. analyt. appl. XV, S. 14.

C. Gerber (1). Compt. rend. CL, S. 1202.

— Dasselbe. S. 1357.

— (3). Action des platosels ($X_2 Pt Cl_4$) sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. C. R. Soc. de Biol. 1910, LXIX, S. 102.

— (4). Action des sels d'osmium, de ruthénium et de rhodium sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. Dasselbe. S. 104.

— (5). Action des sels d'iridium sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. Dasselbe. S. 104.

— (6). Action des sels de nickel et de cobalt sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. Dasselbe. S. 211.

— (7). Action des sels de zinc et de cadmium sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. Dasselbe. S. 213.

— (8). Action des composés du chrome sur la coagulation du lait par les ferments protéolytiques. Dasselbe. S. 215.

N. Gerber. Katalase. Milchztg. XXXIX, S. 255.

N. Gerber und A. Otticker. Zur Katalasebestimmung der Milch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 316.

A. Ginzberg. Die chemischen Vorgänge bei der Kumys- und Kefirgärung. Biochem. Zeitschr. XXX, S. 1, 25.

J. Golding und S. G. Paine. Analyst 1910, S. 246.

N. E. Goldthwaite. Effects of the presence of Carbohydrates upon the artificial digestion of casein. Journ. of biol. Chem. VII, Januar 1910.

C. Gorini. Studien über das Maschinenmelken, besonders in hygienisch-bakteriologischer Hinsicht. Milchztg. XXXIX, S. 183.

W. Grimmer (1). Chemie und Physiologie der Milch. Berlin 1910. P. Parey, geb. Mk. 10.—.

Grimmer (2). Die Neusalmethode. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 409.
H. K. Günther. Hygienische Milchgewinnung. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 71.
J. van Haarst. Chem. Weekblad. VII, S. 354.
O. Hammarsten. Vergleichende Untersuchungen über die Pepsin- und Chymosinwirkung bei Hund und Kalb. Zeitschr. f. physiol. Chem 1910, LXVIII, S. 119.
S. G. Hedin. Weiteres über die Kinetik der Enzymwirkungen. Zeitschrift f. physiol. Chem. LXIV, S. 82.
P. G. Heinemann, A. B. Luckhardt und A. C. Hicks. Einige Probleme der Sanitätsmilchgewinnung. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 2, XXVII, S. 230.
Th. Henkel. Apparat zur Katalasebestimmung. Berliner Molkereiztg. 1910, Nr. 2, 3.
C. A. Herter und A. J. Kendall. Journ. of biol. Chem. VII, S. 203.
Hesse (1). Eine neue Rahmuntersuchungsmethode. Hildesh. Molkereiztg. XXIV, Nr. 7.
— (2). Prüfung der Dr. Gerberschen Rahmuntersuchungsmethode mit dem Pipettenbutyrometer. Milchztg. 1910, XXXIX, Nr. 39.
Hesse und D. W. Kooper. Methoden des Nachweises einer stattgehabten Erhitzung von Milch- und Molkereiprodukten, speziell in der Butter. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 412.
Hewlett, Villar und Revis. On the nature of the cellular elements present in milk. (II. Part.) Journ. of Hyg. X, Nr. 1, S. 56.
v. Heygendorff und Meurer. Zur Katalasebestimmung. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 529.
G. Hirata. Über die hämatogene Anregung der Darmsaftsekretion durch Molke, pflanzliche Kostprodukte und verschieden konzentrierte Kochsalzlösungen. Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Verdauungsstörungen. II, S. 240.
C. Hittcher. Versuche mit der Elektro-Revalo-Melkmaschine. Milchzeitung. XXXIX, S. 17.
O. Hoffmeister. Versuche mit dem Neusalverfahren. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 85.
H. Höft (1). Vergleichende Prüfungen verschiedener Labpräparate. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 49.
— (2). Zur Prüfung des Rahms auf Wasserzusatz. Dasselbe. S. 506.
— (3). Beitrag zur Kenntnis der Schwankungen in der Labfähigkeit von Milch einzelner Herden. Dasselbe. S. 533.
— (4). Über Salzzusatz zu Labpulverlösungen. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 84.
O. F. Hunziker. Standards for evaporated milk, sweetened condensed milk and condensed skim-milk. Purdue University, Agric. exper. stat Bull. 1910, CXLIII.
J. Ibrahim. Die Doppelzuckerfermente (Laktase, Maltase, Invertin) beim menschlichen Neugeborenen und Embryo. (I. Mitteilung.) Zeitschr. f. physiol. Chem. LXVI, S. 19. (II. Mitteilung, mit Kaumheimer.) Ebenda S. 37.
O. Jensen. Die Gärreduktaseprobe. Berliner Molkereiztg. 1910, Nr. 15.
T. Jona. Boll. soc. Med. Chir. di Pavia 1910.
F. Kollmeyer. Über die biologische Differenzierung von Milch und Milcheiweißkörpern. Zeitschr. f. Biol. LIV, S. 64.
J. Koring. Chem. Weekblad. VII, S. 377.
W. D. Kooper (1). Tabelle zur Ermittlung des spezifischen Gewichtes der Milch nach demjenigen der Milchammoniakmischung. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 540.
— (2). Beitrag zur Kenntnis der Oxydasen und Reduktasen der Kuhmilch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1910, XX, S. 564.
G. Koestler. Die Beurteilung der Milch auf Käsereitauglichkeit durch die Reduktaseprobe. Berliner Molkereiztg. 1910, Nr. 13.

H. Kühl. Die Milchsäurereaktion nach Uffelmann. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 61.

G. Kuhn. Ein Beitrag zur refraktometrischen Milchuntersuchung. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XX, S. 575.

Kunow. Kritik der gegenwärtig gebräuchlichen Methoden zur Verhinderung der Milchverderbnis durch Schmutz und Bakterien vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXXIX, S. 142.

C. de Lange. Tijdskr. voor Geneesk. 1910, Nr. 24.

L. Langstein und F. Edelstein. Über die Einheitlichkeit des Frauenmilchkaseins. Jahrb. f. Kinderheilk. LXXII, Ergänzungsheft, S. 1.

E. Leberke. Der Einfluß bestimmter niedriger Temperaturen auf die in der Kuhmilch vor sich gehenden Veränderungen. Diss. Leipzig 1910.

R. Lederer und E. Pfibram. Experimenteller Beitrag zur Frage über die Beziehungen zwischen Plazenta und Brustdrüsenfunktion. Pflügers Arch. CXXXIV, S. 531.

O. Lindner. Über Trypsin-Kaseinpepton. Diss. Leipzig 1910.

A. Lippschütz (1). Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. LXII, S. 210.

— (2). Über den Phosphor des Kotes. Dasselbe. S. 244.

O. Lobeck. Rahmuntersuchung. Hildesh. Molkereiztg. XXIV, Nr. 13.

C. Mai (1). Ist die Forderung eines Mindestfettgehaltes der Marktmilch berechtigt? Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 24

— (2). Über sogenannte Eisenmilch. Dasselbe. S. 21.

C. Mai und S. Rothenfusser. Lichtbrechung und spezifisches Gewicht des Chlorcalciumserums der Milch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 145.

A. Malagodi. Come avviene la secrezione del grasso nel latte della donna? Boll. sc. med. LXXX, S. 533.

Marfan et B. Weill-Hallé. La peroxydase du lait de femme. C. R. Soc. de Biol. 1910, LXIX, S. 396.

J. Meyer. Bemerkungen über die Fermente der Milch. Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte 1910, Heft 1.

A. Morgen, C. Beger und F. Westhausser. Untersuchungen über die Verwertung der Ammonsalze und der nichteiweißartigen Stickstoffverbindungen der Futtermittel für die Lebenserhaltung und Milchbildung, sowie über die Frage, ob aus diesen Stoffen unverdauliches Eiweiß gebildet wird. Landwirtschaftl. Versuchsstat. 1910, LXXIII, S. 285.

W. Morres. Die Zersetzung der Milch und das einfachste Verfahren, um sowohl ihre Art als auch ihren Grad zuverlässig zu bestimmen. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 98.

S. Mundula. Expériences sur la pression osmotique du lait déterminée avec la methode des hématocrites. Arch. ital. de Biol. LIII, S. 223.

A. Nestrelajew. Zur Frage der Veränderung des Butterfettes unter dem Einfluß von Licht und Luft. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 1.

A. Niemann. Über den Purinstoffwechsel der Kinder. (I. Mitteilung.) Der Purinstoffwechsel beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, LXXI, S. 286.

V. Njegovan. Zur Bestimmung der Phosphatide in der Milch. Biochem. Zeitschr. 1910, XXIX, S. 491.

F. E. Nottbohm und J. Angerhausen. Nachprüfung der Neusalmethode von Dr. Wendler zur Fettbestimmung in Milch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XX, S. 495.

W. Obst. Über Rehabilitierung der Magermilch. Milchztg. XXXIX, S. 113.

A. Orgler. Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung. (II. Mitteilung.) Biochem. Zeitschr. 1910, XXVIII, S. 359.

W. Pies. Beitrag zur Frage der Tiefkühlung der Milch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 537.

K. Poppe. Welche Anforderungen sind an die Gewinnung einer Milch

zu stellen, die roh an Säuglinge verabreicht werden soll? D. Vj. f. öff. Gesundheitspfl. 1910, XLII, S. 234. (Zusammenstellung.)

Porcher. Die Entstehung des Milchzuckers. Biochem. Zeitschr. XXIII, S. 370. (Dasselbe wie voriges Referat.)

P. Poetschke. Journ. of Ind. and Engin. Chim. II, S. 210.

S. C. Prescott und R. S. Breed. Bestimmung der Leukocytenzahl in der Milch durch eine direkte Methode. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, XXVII, S. 230.

A. Rakoczy. Über die milchkoagulierende und proteolytische Wirkung der Rinder- und Kalbsmageninfusion und des natürlichen Kalbsmagensaftes. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXVIII, S. 421.

H. Droop Richmond. The composition of milk. Analyst 1910, XXXV, S. 231.

John Robertson. Milk supplies for large towns. Edinburgh Med. Journ. IV, Nr. 3, S. 197.

T. Brailsford Robertson (1). A rapid method of determining the percentage of casein in milk. Journ. of industr. and engin. Chem. 1909, I, Nr. 10.

— (2). Journ. of physic. Chem. XIV, S. 377.

— (3). Dasselbe. S. 528.

— (4). The dissociation of the basic caseïnates of the alcaline earths. Dasselbe. S. 602.

H. Römer und Th. Sames. Beiträge zur Schardingerschen Reaktion der Kuhmilch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XX, S. 1.

G. Rosenthal (1). Le lait caillé au bacille bulgare aliment de prophylaxie certaine du choléra asiatique. Concurrence vital du bacille virgule et du bacille bulgare C. R. Soc. de Biol. LXIX, S. 398.

— (2). Bases scientifiques de la bacteriotherapie par les ferments lactiques. Bacille bulgare contre meningocoque de Weichselbaum en milieu mixte. Confirmation des loies générales. Importance préponderante de l'acidification. C. R. Soc. de Biol. 1910, LXIX, S. 344.

— (3). Bases cliniques de la bacteriotherapie par les ferments lactiques; son avenir medico-chirurgical. Arch. génér. de med. LXXXIX, S. 385.

L. Rosenthaler. Zur Kenntnis der reduzierenden Wirkung von Milch, Leber und Hefe. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1910, XX, S. 448.

L. F. Rosengren. Schnelle und einfache Methode, den Fettgehalt des Rahms zu bestimmen. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 508.

S. Rothenfusser. Nachweis von Saccharose und Zuckerkalk in Milch und Rahm. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 465.

W. Rullmann. Über den Enzym- und Streptokokkengehalt aseptisch entnommener Milch. Arch. f. Hyg. 1910, LXXIII, S. 81.

R. Saar. Untersuchungen über den Aschegehalt des Milchserums. Hildesh. Molkereiztg. 1910, XXIV, Nr. 77.

F. Samarani. Contributo allo studio della digestione del latte naturale e del latte fermentato acido nello stomaco degli adulti. Ann. della R. Stazione Sperim. di Caseific. di Lodi 1910, S. 35.

Th. Sames. Über einige Farbreaktionen zur Unterscheidung der erhitzten von der rohen Kuhmilch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 462.

J. Sarthou (1). Journ. Pharm. Chim. (7), I, S. 113.

— (2). Dasselbe. S. 165.

— (3). Dasselbe. S. 245.

— (4). Dasselbe. S. 387.

Sartory. Durée de conservation des microbes. Arch. génér. de méd. Mai 1910, S. 263.

M. Sassenhagen. Über die biologischen Eigenschaften der Kolostral- und Mastitismilch. Berner vet. med. Diss. 1910.

Sauter. Milchkontrolle und Mindestfettgehalt. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 434.

W. Sawitsch. Zur Frage der Identität des Pepsins und Chymosins. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1910, LXVIII, S. 12.

F. Scherer. Galegol, ein wirksames Galactagogum. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 18.

Signe und Sigval Schmidt-Nielsen. Zur Kenntnis der Schüttelinaktivierung des Labes. (II. Mitteilung.) Zeitschr. f. physiol. Chem. 1910, LXVIII, S. 317.

Seiffert. Bestrahlung der Milch mit ultraviolettem Licht. Mitteil. d. deutsch. milchwirtschaftl. Vereines. 1910, S. 130.

M. Siegfeld (1). Dr. Wendlers Neusalmethode zur Fettbestimmung in Milch. Hildesh. Molkereiztg. XXIV, Nr. 38.

— (2). Die Zusammensetzung des Butterfettes und die Wasserbestimmung in der Butter. Chemikerztg. XXXIV, S. 330.

— (3). Einfache oder gemischte Glyzeride im Butterfett? Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 123.

M. Siegfeld und M. Kersten. Die Fettbestimmung in der Buttermilch. Hildesh. Molkereiztg. XXIV, Nr. 48.

D. D. van Slyke. Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der aliphatischen Aminogruppen, etwaige Anwendungen derselben in der Chemie der Proteine, des Harns und der Enzyme. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. XLIII, S. 3170.

O. v. Sobbe (1). Die Neusalmethode. Milchwirtschaftl. Zentralbl. VI, S. 407.

— (2) Zur Kenntnis des Milchlins. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1910, XX, S. 511.

Sommerfeld. Milch und Molkereiprodukte. Verl. v. Quelle u. Meyer, Leipzig.

F. Spindler. Beiträge zur Kenntnis der Milchkatalase. Wiener tierärztl. Diss. 1910.

H. Stassano et J. Talarico (1). De l'influence de la cuisson sur la digestibilité tryptique du lait. C. R. Soc. de Biol. 1910, LXIX, S. 251.

— (2). De l'influence de la cuisson sur la caséification du lait par le labferment. Dasselbe. S. 254.

Strnak. Veröffentl. a. d. Geb. d. milit. Sanitätsw. 1910, Heft 41.

J. Talarico. De l'influence des rayons ultra-violets sur la digestibilité tryptique du lait. C. R. Soc. de Biol. 1910, LXIX, S. 324.

K. Thomas. Über die Ausnutzung einiger Milchpräparate im menschlichen Darm. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909, S. 417.

J. Tillmans. Über den Nachweis und die quantitative Bestimmung von Salpetersäure in der Milch mit Diphenylamin-Schwefelsäure. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1910, XX, S. 676.

J. Tillmans und W. Suthoff. Präformierte Schwefelsäure in der Milch. Dasselbe. S. 49.

M. Tortelli und E. Piazza. Über den Nachweis und die quantitative Bestimmung des Saccharins in fett-, stärke- und eiweißreichen Nahrungsmitteln. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1910, XX, S. 489.

Trautmann. Pasteurisierung von Säuglingsmilch. Ärztlicher Verein Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 40.

Kojo Uchiyama. Über Viskositätsbestimmungen der Milch und der gebräuchlichsten Säuglingsnahrungen. Münchener med. Diss. 1909.

S. Usuki (1). Das Schicksal des Fettes im Darme des Säuglings unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. LXXII, S. 18.

— (2) Die Fettverdauung im Magen und Dünndarm und ihre Beeinflussung durch Lecithin. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. LXIII, S. 270.

A. J. J. Vandevelde. Über die fraktionierte Fällung der Milchproteine. Biochem. Zeitschr. 1910, XXIX, S. 461.

E. Voit und J. Zisterer. Bedingt die verschiedene Zusammensetzung der Eiweißkörper auch einen Unterschied in ihrem Nährwert? (II.) Die phy-

siologische Wertigkeit des Kaseins und seiner Spaltungsprodukte. Zeitschr. f. Biol. LIII, S. 457.

A. Weber. Welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe? Arbeiten d. kaiserl. Gesundheitsamtes 1910, S. 1.

E. Weber. Untersuchungen über die Kolostralmilch der Kuh, der Ziege und des Schafes. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910, VI, S. 543.

H. Weller. Die Bestimmung des Schmutzgehaltes in der Milch. Zeitschrift f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XIX, S. 654.

O. Wendler. Neusal. Milchztg. XXXIX, S. 230.

Wentworth. The utilisation of milk-fat by an atrophic infant. Arch. int. med. VI, Nr. 420.

Wernstedt. Hygiea 1910, Nr. 6.

G. Wesenberg. Der Übergang der Arzneimittel in die Milch und des Nahrungsfettes in das Körperfett. Zeitschr. f. angew. Chem. 1910, XXIII, S. 1347.

Th. Weyl (1). Zur Kenntnis der Eiweißstoffe. (I.) Über das Verhalten von Eiweißlösungen zu Azeton. Ber. d. deutsch. chem. Ges. XLIII, S. 508.

(2). Weiteres über das Verhalten von Eiweißkörpern zu Azeton. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXV, S. 246.

G. Wiegner. Zur physikalischen Chemie des Chlorcalciumserums der Milch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. XX, S. 70.

A. Wolff. Milchwirtschaftliche Bakteriologie. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1910, 2, XXVIII, S. 417.

J. Wolff. Contribution à la connaisance de divers phénomènes oxydasiques naturels et artificiels. Diss. Paris. 1910.

Allgemeines.

Nicht bloß weil es sich um meinen Mitarbeiter an diesem Platze handelt, sei das Buch Grimmers an erster Stelle besprochen. Es enthält alle derzeit bekannten Tatsachen und Angaben über Physiologie und Chemie der Milch in einer derartigen Vollständigkeit wie kein bislang vorliegendes Werk. Die von Zietzschmann in Zürich herrührende Einleitung über Bau und Funktion der Milchdrüse gibt dem Buche von den ersten Seiten an den wissenschaftlichen Grundton, den Grimmer bis zum Schlusse festhält. Aber auch die praktischen Teile — Sterilisieren, Pasteurisieren, Vorzugsmilch, Milchpräparate, Untersuchung der Milch — sind, wie bei der praktischen Schulung des Verfassers nicht anders zu erwarten, knapp aber nicht bloß dank der reichlichen Abbildungen ausgezeichnet geraten. Daß auch sonst mit Abbildungen, schematischen Darstellungen nicht gespart wurde, sei rühmlich hervorgehoben, um so mehr als der Preis wirklich niedrig ist. Ich kann das Werk auch den Kinderärzten wärmstens empfehlen. (R).

Rievels Handbuch der Milchkunde (Schaper, Hannover, Preis brosch. Mk. 11·50, geb. Mk. 13·—) ist in 2. Auflage erschienen. Im Kapitel Milchuntersuchung sind wieder eine Menge veralteter Methoden in unnötiger Breite beschrieben. Für die Fettbestimmung kommen die Soxhletsche Extraktionsmethode und die aräometrische Methode als viel zu umständlich nicht mehr in Betracht, mit dem Marchandschen Butyrometer erhält man direkt falsche Werte, die Angabe, daß 10 cm^3 Schwefelsäure vom spezifischen Gewicht 1·825

(bei der Azidbutyrometrie) 13 cm³ $\frac{n}{4}$ Natronlauge verbrauchen, ist falsch, zur Neutralisation dieser Menge Säure wären 1·35 Liter $\frac{n}{4}$ Lauge nötig! Die Höybergsche Methode der Fettbestimmung in kondensierter Milch ist mit Lebensgefahr verbunden. Die Bestimmung der Eiweißkörper und des Milchzuckers sind viel zu kurz behandelt, nach diesen Vorschriften lassen sich keine Bestimmungen ausführen. Wenn behauptet wird, daß der positive Ausfall der Nitratreaktion kein Beweis für eine stattgehabte Verwässerung sei, so ist dem entgegenzuhalten, daß Spülwasser in so geringen Mengen, wie sie beim Spülen der Melkgefäße zurückbleiben, nur dann eine Reaktion auslöst, wenn es Jauche ist. Wenn bei der Beschreibung der Katalaseprobe bemerkt wird, daß genau auf die Konzentration des Wasserstoffsuperoxyds zu achten ist, dann muß auch die Titerstellung desselben beschrieben werden. Das Kapitel Milchuntersuchung ist also sehr revisionsbedürftig. Die die Milchhygiene betreffenden Artikel hingegen sind ausgezeichnet. — Die Sommerfeldsche Broschüre gibt in gedrängter Kürze alles Wissenswerte über Milch und Molkereiprodukte wieder und ist infolge seiner populären Darstellung nicht nur für den Molkereifachmann, sondern auch für den Laien zu empfehlen.

Burr und Berberich geben einen interessanten Überblick über die Schafmilchwirtschaft in den verschiedensten Gegenden Europas, eine Zusammenstellung der Zusammensetzung der Schafmilch verschiedener Rassen, sowie unter dem Einflusse der Laktation und beschreiben eine Reihe von Schafmilchpräparaten.

Dijkstra untersuchte Hundemilch 6 und 20 Tage nach dem Wurf. Er fand

	nach 6 Tagen	nach 20 Tagen
Fett	7·25%	5·67%
Eiweiß	6·65%	6·95%
Zucker	2·85%	2·25%
Asche	0·96%	1·04%
Wasser	82·89%	84·11%

Kasein und Albumin sind in Hundemilch zu etwa gleichen Teilen enthalten; bei der Säuregerinnung trat ein äußerst feines Gerinnsel auf. Die Hundemilch reagierte sauer.

Eselsmilch siehe Richmond unter Physiologisches.

Eiweißkörper.

Zur Darstellung von Kasein aus Milch empfiehlt Weyl folgendes Verfahren: 100 cm³ Milch werden mit 100 cm³ Wasser verdünnt, diese Mischung wird dann unter beständigem Umrühren in 300 cm³ Azeton eingetragen. Nach 45 Minuten langem Stehen wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen, der Rest vom Niederschlage abgesaugt. Dieser wird in 300 cm³ Wasser suspendiert,

mit möglichst wenig verdünntem Ammoniak in Lösung gebracht, durch Leinwand filtriert und im Filtrate das Kasein mit Essigsäure gefällt. Nach dem Absaugen wird das Lösen und Fällen wiederholt, und das erhaltene Kasein mit Alkohol und Äther gewaschen.

Zur quantitativen Bestimmung des Gesamteiweißes in Milch werden 20 cm^3 Kuhmilch mit 20 cm^3 Wasser verdünnt und in 80 cm^3 Azeton eingetragen (umrühren!). Nach einer Stunde bringt man den Niederschlag auf ein gewogenes Filter, wobei das Filtrat dazu benutzt wird, um auch die letzten Reste des Niederschlages aufs Filter zu bringen. Zweimaliges Waschen mit gleichen Teilen Azeton und Wasser. Dann wird der Niederschlag mit absolutem Alkohol (so lange zurückgießen bis er klar abläuft) und mit wasserfreiem Äther nachgewaschen, im Soxhletschen Apparat entfettet und bei 115° getrocknet. Das erhaltene Gewicht nach Abzug der Asche ergibt die Eiweißmenge. Einfacher verbrennt man nach Kjehldal.

Nach Brailsford-Robertson wird die Lösungsgeschwindigkeit von Kasein in Alkalien oder Erdalkalien durch folgende Formel ausgedrückt: $x = K t^m$; K und m sind von der Art und der Konzentration der Base abhängig. Bei Kalilauge ist K direkt proportional der Konzentration der Lauge. Weiterhin ist die Lösungsgeschwindigkeit von der Kaseinmenge abhängig. Robertson fand, daß bei steigender Verdünnung von Kaseinalkalilösungen die Äquivalentleitfähigkeit des Kaliumkaseinates stark ansteigt, das Salz also dissoziiert. Das Basenbindungsvermögen des Kaseins steigt mit ansteigendem Gehalte an freiem Alkali. Die Äquivalentleitfähigkeit ist unabhängig vom Gehalte an sonstigen Kalisalzen (KCl). Er fand ferner, daß die Erdalkalisalze in derselben Weise dem Ostwaldschen Verdünnungsgesetze folgen, wie die Alkalisalze. Ihre Äquivalentleitfähigkeit ist nur halb so groß wie die der letzteren. Es scheint danach, als ob die Wertigkeit der Kaseinionen stets doppelt so groß sei als die Zahl der Metallmoleküle, die von einem Kaseinmolekül gebunden wird. In $\frac{1}{100}$ N-Lösungen sind die basischen Kaseinate der Alkalimetalle fast vollständig dissoziiert, die Kalksalze jedoch nur zu 57%.

Während nach Kühne das Kasein nur Hemigruppen enthalten sollte, also durch Trypsin vollständig spaltbar ist, erhielt Lindner bei der tryptischen Verdauung ein Kaseinpepton, daß die Eigenschaften eines Antipeptons hatte, und durch Eisenalaun nach Siegfried gefällt werden konnte. Bei der Hydrolyse des Peptons entstehen Arginin, Lysin, Glutaminsäure und Oxy-α-Pyrrolidinkarbonsäure.

van Slyke beschreibt einen Apparat zur Bestimmung des Aminostickstoffes, bei welchem die Erscheinung nutzbar gemacht wird, daß Aminogruppen durch salpetrige Säure unter Entwicklung von Stickstoff zerstört werden. Mit Hilfe dieser Methode bestimmt Verf. die Menge des Prolins in Kasein, nachdem er gefunden hatte, daß die bei der Destillation der nach Fischer hergestellten Ester,

die mit der Prolinfraktion übergehen, quantitativ reagieren, das Prolin selbst aber nicht. Danach wurde die Prolinmenge des Kaseins aus der Differenz des Gesamtstickstoffes und des durch NO_2 abspaltbaren Stickstoffes zu 6·70% gefunden, also doppelt so hoch, als von Abderhalden angegeben wird (3·1%).

Goldthwaite unterwarf Kaseinnatriumlösungen der künstlichen Digestion mit Pepsinsalzsäure zum Teil unter Zusatz verschiedener Kohlehydratarten: Glukose, Maltose, Dextrin, und fand, daß die Anwesenheit dieser den Abbau des Kaseins verzögert. Die Verzögerung ist proportional der Menge der zugesetzten Kohlehydrate.

Langstein und Edelstein stellten aus Frauenmilch das Kasein nach den Vorschriften von Engel, Kobrak und nach folgender Weise her: Die Frauenmilch wurde zentrifugiert, das Fett abgehoben und die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolums $\frac{n}{10}$ Essigsäure unter Umrühren versetzt. Das grobflockig ausfallende Kasein wurde durch Umrühren und Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen, im Soxhlet durch Äther entfettet und im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet. Die Analyse der verschiedenen Kaseinpräparate gab folgende Werte:

	C %	H %	S %	P %	N %
Kasein Engel, bei 105° getrocknet	52·15	6·77	0·76	0·288	14·8
„ Kobrak	53·6	7·19	0·67	0·22	14·5
„ Langstein-Edelstein .	52·7	7·10	—	0·242	14·04
„ Kobrak, 5mal umgefällt .	51·56	7·22	0·65	0·222	15·0
„ Engel	52·52	7·08	0·844	0·241	14·7

Es wird somit der Befund ven Bergell und Langstein bestätigt, daß das Frauenmilchkasein bedeutend phosphorärmer ist als Kuhmilchkasein. In keinem der dargestellten Präparate konnte die Molischsche Reaktion beobachtet werden. Die Angabe, daß das Frauenmilchkasein durch Lösen und Fällen dem Kuhkasein ähnlicher wird, konnte nicht bestätigt werden.

Frehn bestimmte den Kaseingehalt der Frauenmilch zu 30·0 bis 53·6, im Mittel zu 42·93% des Gesamt-N, die Stickstoffmenge der übrigen Eiweißkörper entspricht 42·3% des Gesamtstickstoffes. In der Frauenmilchmolke scheint außer Albumin und Globulin noch ein anderer Eiweißkörper enthalten zu sein, der durch Alkohol und Hitze nur unvollständig koaguliert wird.

Abderhalden und Langstein hydrolysierten Frauenmilchkasein, das nach der Methode von Engel dargestellt war (cf. vorletztes Referat). Sie fanden in 100 g aschefreier Substanz 1·2 Alanin, 1·3 Valin, 8·8 Leucin, 1·0 Asparaginsäure, 10·95 Glutaminsäure, 2·8 Phenylalarininsäure, 4·58 Tyrosin, 2·85 Prolin. In bezug auf die Menge seiner Bausteine zeigt also das Frauenmilchkasein keine wesentlichen Unterschiede von dem Kuhmilchkasein.

Vandevelde zweifelt an der Individualität von Kasein und

Albumin. Wenn er 50 cm³ Milch mit 10, beziehungsweise 30 cm³ Azeton, Methylalkohol oder Äthylalkohol fällte und im Filtrate durch weiteren Zusatz der Fällungsmittel die letzten Reste der Eiweißkörper niederschlug, die Niederschläge getrennt in Soda löste und dann durch Essigsäure erst in der Kälte, dann in der Wärme fällte, so erhielt er in ein und derselben Milch für beide Fraktionen niemals konstante Werte, sondern je nach Art und Menge des zuerst angewandten Fällungsmittels mehr oder weniger große Abweichungen. Zudem zeigten sich auch Abweichungen von den Werten, die erhalten wurden, wenn die Milch ohne Anwendung von Azeton etc. direkt mit Essigsäure gefällt wurden. Verf. vermutet entweder den Übergang eines Eiweißkörpers in einen anderen oder eine unter verschiedenen Bedingungen ungleiche Fällung einer kolloidalen Flüssigkeit. Analysen der erhaltenen Niederschläge sind scheinbar nicht ausgeführt.

Voit und Zisterer verfütterten an Hunde durch Pankreatin verdautes und durch Säurehydrolyse abgebautes Kasein, das einer N-freien Nahrung zugelegt wurde. Das erforderliche Stickstoffminimum wurde mit den bei der Ernährung von unverändertem Kasein nötigem verglichen. Es ergab sich hierbei, daß das N-Minimum bei unverändertem Kasein sich zu dem bei verdautem Kasein verhält wie 100:111, noch ungünstiger liegen die Verhältnisse beim hydrolysierten Kasein: 100:156. Die Versuche lassen es als wahrscheinlich gelten, daß mit zunehmender Spaltung eine Entwertung der Eiweißkörper stattfindet, die die Verff. durch die Annahme zu erklären versuchen, daß das verfütterte Eiweiß im Darmtraktus keine vollständige Aufspaltung erleidet, daß gewisse Polypeptide als solche zur Resorption gelangen und den Kern bilden, mit Hilfe deren unter Anlagerung weiterer Gruppen die Eiweißsynthese stattfindet.

Phosphatide.

Beim Verdampfen des Wassers der Milch zur Bestimmung der Phosphatide wird ein Teil derselben zerstört, aus wasserhaltigem Material nur unvollständig extrahiert. Njegovan entfernt deshalb das Wasser aus der Milch, indem er dieselbe mit der berechneten Menge geglühtem Natriumsulfat versetzt und erzielt so vollständige Trocknung. Das trockene Pulver wird dann bei 40 bis 50° im Soxhlet-Apparat mit Alkohol extrahiert und der Extrakt in der üblichen Weise weiter behandelt.

Fett.

Indem Siegfeld Butterfett mit Alkohol auskochte, trennte er die leichter löslichen Bestandteile von den schwerer löslichen. Sowohl in dem ursprünglichen Butterfette, wie in dem alkohollöslichen und alkoholunlöslichen Anteile wurden die üblichen Fett-

konstanten ermittelt. Vorher war festgestellt worden, daß einem Fette zugesetztes Tributyrin sich zu 86% mit Alkohol wieder extrahieren läßt. Die ermittelten Konstanten der beiden Butterfettfraktionen ergaben nur sehr geringe Abweichungen von denen des Ausgangsmaterials, so daß hieraus mit Sicherheit hervorgeht, daß wenigstens die Buttersäure nicht in Form eines einfachen Triglyzerides in der Butter enthalten sein kann, da die Menge der flüchtigen Fettsäuren in dem in Alkohol unlöslichen Anteile viel geringer hätte sein müssen als in dem alkohollöslichen, was tatsächlich nicht der Fall war. Auch die übrigen Werte: Verseifungszahl, Jodzahl, Polenskesche Zahl, Molekulargewicht der flüchtigen löslichen, beziehungsweise unlöslichen, sowie der nichtflüchtigen Fettsäuren zeigen so geringe Unterschiede, daß fast mit Sicherheit auf die Anwesenheit von nur gemischten Glyzeriden zu schließen ist.

Nestrelajew findet, daß die durch Licht und Luft bewirkten Veränderungen des Butterfettes im allgemeinen von der Menge der ungesättigten Säuren (Ölsäure) abhängig sind. In einigen Fällen, in denen das Fett einen hohen Säuregrad besaß, konnte ein Parallelismus mit dem Ölsäuregehalte nicht beobachtet werden. Die größten Veränderungen erleiden Verseifungszahl, Jodzahl und Molekulargewicht der nichtflüchtigen Säuren.

Dumitrescu und Popescu wärmen alten Kohl auf, indem sie behaupten, daß die nichtflüchtigen Säuren der Butter eine größere Konstanz der Refraktionszahl zeigen als das Butterfett selbst und diese „Konstante" empfehlen. Das Märchen von der größeren Konstanz der Refraktionszahl der nichtflüchtigen Fettsäuren ist in den letzten Jahren zur Genüge widerlegt worden.

Kohlehydrate.

Fleischmann und Wiegner bestimmten die Dichte wässeriger Milchzuckerlösungen bis zu 69% Konzentration, um daraus das spezifische Gewicht des Milchzuckers zu berechnen. Sie fanden dasselbe: $D_4^{20} = 1{\cdot}5453$. Bei der Lösung von Milchzucker in Wasser findet eine Kontraktion statt, die ihren Maximalwert bei einer Konzentration von 54·03% erreicht, hier beträgt die Kontraktion pro 100 cm³ Lösung bei 20° 0·596 cm³. Unter der Annahme, daß die übrigen Milchbestandteile keine Kontraktion bedingen, würde in Kuhmilch die Kontraktion im Mittel 0·094 cm³ betragen. In der Milch dürfte die Dichte des Milchzuckers $D_{15}^{15} = 1{\cdot}6057$, die der gelösten Eiweißkörper $D_{15}^{15} = 1{\cdot}46$ sein.

Bourdet weist darauf hin, daß die Literaturangaben über den Reduktionskoeffizienten des Milchzuckers Fehlingscher Lösung gegenüber innerhalb weiter Grenzen schwanken (0·0647 bis 0·0724 für wasserfreie und 0·0681 bis 0·0762 für wasserhaltige Laktose). Er empfiehlt infolgedessen, bei Zuckerbestimmungen die Fehlingsche Lösung stets auf eine reine Laktoselösung von annähernd derselben Konzentration einzustellen.

Salze.

Tillmans und Suthoff fällten aus der Milch (1 l) das Kasein durch Essigsäure. Das Filtrat wurde mit 4 g Tannin versetzt, stark eingeengt und durch Glaswolle in einen Literkolben filtriert. Zu dem Filtrat wurden 7·5 g $CaCl_2 + 2H_2O$ und soviel Natronlauge gegeben, daß das Serum eben noch sauer reagierte. Dann wurde auf 1 l aufgefüllt und wieder filtriert. In einfacherer Weise verfuhren sie so, daß sie 2 Volumen Milch mit 1 Volum 2%iger Salzsäure und 1 Volum 5%iger Sublimatlösung versetzten und filtrierten. In den erhaltenen Filtraten bestimmten sie mit Baryumchlorid die Menge der Schwefelsäure. Zur Kontrolle wurde in dem erhaltenen Baryumsulfat nach dem Aufschließen durch Soda und Pottasche nochmals der Baryum- und SO_3-Gehalt bestimmt. In Kuhmilch fanden die Autoren im Mittel 92·1 mg SO_3 im Liter Milch, entsprechend 1·23% der Asche, in Ziegenmilch 50·4 mg = 0·59% der Asche, in Stutenmilch 21·6 bis 23·7 mg = 0·49% der Asche, in Frauenmilch 23·7 mg (zirka 1% der Asche, Ref.). Die Veraschungen wurden teilweise mit Spirituslampe vorgenommen. Die Milch enthält nur Sulfatschwefelsäure, keine Ätherschwefelsäuren. Die Asche des Milchserums — erhalten unter Zusatz von Soda und Salpeter — enthielt größere Mengen Schwefelsäure als der Sulfatschwefelsäure entsprach, die Milch enthält also noch schwefelhaltige Milcheiweißkörper. Vom Gesamtschwefel der Milch entsprechen bei

	Proteinschwefel	Organischer Nichteiweißschwefel	Sulfatschwefel
Kuhmilch . . .	84·7%	4·9%	10·4%
Ziegenmilch . .	87·9%	6·3%	5·8%
Stutenmilch . .	90·2%	5·8%	4·0%

Bahrdt und Edelstein fanden den Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden Kindern teils nach eigener Untersuchung, teils nach denen anderer Autoren zu 0·0285 bis 0·0800%, im Mittel zu 0·0426%, die Milch der Mütter von rhachitischen Kindern hatte einen Kalkgehalt von 0·019 bis 0·00465%, im Mittel 0·0315%. Die Verff. fanden sehr beträchtliche tägliche Schwankungen bis zu 0·02%. Erhöhte Kalkzufuhr mit der Nahrung hatte keine Kalkanreicherung in der Milch zur Folge.

Fendler, Frank und Stüber empfehlen folgende Methodik der Eisenbestimmung in der Milch. 200 g Milch werden in der Platinschale eingedampft, getrocknet und nach der Auslaugmethode verascht. Der Rückstand wird mit 20 cm^3 Salzsäure (Spez. Gew. = 1·19) nochmals eingedampft, mit 30 cm^3 konzentrierter Schwefelsäure auf dem Wasserbade digeriert und schließlich über einem Pilzbrenner bis zum Entweichen von Schwefelsäuredämpfen erhitzt. Dann wird mit Wasser auf 110 cm^3 aufgefüllt. 100 cm^3 der filtrierten Lösung werden in einem 300 cm^3 fassenden Erlenmeyer-Kolben gebracht und reines, mit Platindraht umwickeltes Stangenzink hineingehängt. Der Kolben wird mit einem Bunsenventil verschlossen, $^1/_2$ Stunde

auf dem Wasserbade erhitzt, dann wird das Zinkstück herausgenommen, mit Wasser abgespült und der Kolbeninhalt mit $\frac{n}{20}$ Permanganatlösung titriert. Außerdem wird ein blinder Versuch angestellt und die Differenz zwischen beiden bestimmt. 1 cm^3 Permanganatlösung entspricht 0·004 g Fe_2O_3. Das Ergebnis ist mit 1·1 zu multiplizieren. Die kolorimetrische Eisenbestimmung versagt bei Anwesenheit von Phosphaten.

Bosworth-Prucha weisen nach, daß bei der spontanen Säuerung der Milch die gesamte Zitronensäure, aber auch noch zugesetztes Kalkzitrat vollkommen zu Essig- und Kohlensäure verwandelt wird, und zwar ist es von allen untersuchten gewöhnlichen Molkereibakterien nur das Bact. lactis aerogenes, welches diese Zersetzung erzeugt, während z. B. Bact. lactis acidi ganz unwirksam ist. Da aber in den Säureerregern Bact. lactis aerogenes fehlen soll, die Zitronensäure aber in der Buttermilch immer fehlt, so ist vielleicht doch noch eine andersartige Zerstörung der Zitronensäure möglich. In der Kultur mit Bact. lactis aerogenes lieferte 1 Molekül Zitronensäure 2 Moleküle Essigsäure.

Enzyme.

Rullmann gelang es unter 84 aseptisch ermolkenen Milchproben 20 zu erhalten, die vollkommen keimfrei waren. In diesen wurden Katalase, Oxydase, Peroxydase, Diastase und Aldehydkatalase gefunden; diese Enzyme müssen somit als originäre Milchbestandteile betrachtet werden. Reduktase, Hydrogenase und Salolase waren in dieser Milch nicht enthalten, sind also nach Verf. bakteriellen Ursprunges. Bemerkenswert ist, daß genügend lang erhitzte Milch (auf 95°) noch immer die Fähigkeit besaß, das Formalinmethylenblau zu entfärben, allerdings in viel längerer Zeit als dies bei Rohmilch der Fall ist. Verf. nimmt die Existenz thermostabiler Substanzen an, die diese Reaktion auslösen und zum Teil auch in der Rohmilch wirksam sind.

Kooper fand bei seinen Untersuchungen über die Milchfermente folgendes: Die Katalase geht sowohl bei der maschinellen wie auch bei der spontanen Aufrahmung zum größten Teil in den Rahm über. Mit zunehmendem Säuregrad steigt zunächst der Katalasegehalt, um bei einem zwischen 40 und 50 liegenden Säuregrad (nach Soxhlet-Henkel) wieder abzunehmen. Da sie durch Konservierungsmittel zum Teil vernichtet, zum Teil nur gehemmt wird und in gekochter Milch durch Impfen mit roher Milch wieder entsteht, so ist sie höchstwahrscheinlich bakteriellen Ursprunges. Auch die Reduktase geht beim Entrahmen in den Rahm über, in Magermilch vermehrt sie sich stärker als in Rahm (daraus zu schließen, daß das Substrat, auf welches sie wirkt, deshalb zum größten Teil in der Magermilch zu suchen sei, dafür liegt wohl kein Grund vor). Die Intensität der Fermentwirkung nimmt bei einem zwischen 35

bis 40 liegenden Aziditätsgrade ab, um später wieder zu steigen. Die indirekte Oxydase geht bei der Entrahmung der Milch ausschließlich in die Magermilch über. (Dann ist es unbegreiflich, wie Hesse und Verf. mit Hilfe der Peroxydasereaktion feststellen wollten, ob Butter aus rohem oder pasteurisiertem Rahm hergestellt wurde). Mit zunehmendem Säuregrade der Milch nimmt ihre Intensität ab und schließlich verschwindet die Reaktion. Das Ferment ist originär.

Spindler hat mit dem Lobeckschen Katalaser zahlreiche Untersuchungen unter Roßmeisls Leitung angestellt, wobei er sich einen größeren Apparat herstellen ließ, bei dem der Wasserbehälter 25 cm^3, der Milchbehälter ungefähr 45 cm^3 faßt, da in dem bisher käuflichen Apparate stark katalysierende Milchen durch Schaum- und starke Gasbildung unbrauchbare Ergebnisse lieferten. Er erwärmt zuerst den mit Wasser und Milch gefüllten Apparat auf 37° und setzt dann zu 15 cm^3 Milch 5 cm^3 1% H_2O_2-Lösung zu, welches er täglich aus der käuflichen 3%igen oder aus Perhydrol herstellt. Mit $NaHCO_3$ versetzte Milch lieferte natürlich mehr Gas, nämlich CO_2, wohl durch die Säure des käuflichen H_2O_2. Nimmt man kleinere Milchmengen, so zeigen sie relativ höhere Katalasenzahlen. Anscheinend normale frischgemolkene Kuhmilch (30 Proben) zeigte im Durchschnitt die Katalasezahl 2, doch waren 7 Proben darunter mit Zahlen zwischen 3 und 7·5, ohne daß dafür die Ursache gefunden wurde; am nächsten Tage war bei der vorher normalen Milch die Zahl 2·7, am 2. Tage 4·4, am 3. Tage 7·3. Mischmilch gab immer höhere Zahlen; Sauermilch solche in direktem Verhältnisse zu jenen derselben Milch in frischem Zustande, Ziegenmilch im allgemeinen minimale, mitunter aber sehr hohe. Kolostralmilch, erste, um 18, der hohe Katalasegehalt erhält sich ungefähr 8 Tage. Spätere so hohe Zahlen deuten auf frische oder abgelaufene Mastitis, die höchsten finden sich bei güsten und gleichzeitig trocken stehenden Kühen (15 bis 21). Mastitismilch zeigt hohe Zahlen nicht bloß im Beginne der Erkrankung, sondern auch nach Ablauf der Erkrankung. Hoher Katalasegehalt findet sich auch bei anderen Eutererkrankungen, sowie bei Peritonitis und Tuberkulose.

Faitelowitz weist darauf hin, daß H_2O_2 in größerer Konzentration die Katalase schädigt, und daß man in solchen Fällen aus der Menge des nach einer gewissen Zeit gebildeten Sauerstoffs nicht mehr auf die relative Menge der Katalase schließen kann. Wählt man so geringe Wasserstoffsuperoxydkonzentrationen, daß die Reaktion eine monomolekulare ist, dann ist eine Bestimmung des gebildeten Sauerstoffs nach einer gewissen Anzahl von Stunden, weil zeitraubend, nicht mehr nötig, es genügt eine mehrfache Ablesung der gebildeten O-Menge innerhalb 30 Minuten, aus welcher nach der Formel $k = \frac{1}{t} l \left(\frac{a}{a - x}\right)$ auf die relative Katalasemenge geschlossen werden kann. In dieser Formel bedeutet t die Zeit, a die Menge Sauerstoff in Kubikzentimeter in dem angewendeten Wasserstoffsuperoxyd und x die Menge des gebildeten Sauerstoffes. Der Wert k ist der Katalasemenge direkt proportional. In frischer

Milch von normaler Reaktion schwankt dieser Wert zwischen 0·0025 und 0·0055. Bei Zimmertemperatur erfolgt eine Vermehrung der Katalase erst nach 24 bis 30 Stunden, bei Bruttemperatur nach 6 bis 8 Stunden, bei Eiskühlung erst nach 3 bis 4 Tagen. Durch Chloroformzusatz wird die Wirksamkeit von bereits vorhandener Katalase nicht gestört, wohl aber wird die Bildung neuer Katalase verhindert. Es kann somit die zur Zeit des Melkens in der Milch enthaltene Katalase durch Stallproben mit $CHCl_3$-Zusatz ermittelt werden. Durch Formalin, Rhodankalium und Cyankalium wird die Katalase gelähmt, ebenso durch Milch- und Essigsäure. Diese Lähmung durch Säuren ist nur temporär und wird durch Neutralisation wieder aufgehoben. Wird frische Milch genau neutralisiert, wird die Wirksamkeit der Katalase verdoppelt; Alkalizusätze über den Neutralisationspunkt lähmen die Katalase. Bei der Gerinnung der Milch fällt die Katalase mit aus, in Serum vermag sich aber neue Katalase zu bilden. Durch zeitweise Neutralisation kann diese Bildung wesentlich beschleunigt werden. Die neugebildete Katalase wird bei der Fällung der festen Substanzen aus dem Serum mit niedergerissen.

Sarthou zeigt, daß bei geeigneter Herstellung des Milchserums die in demselben enthaltene Peroxydase befähigt ist, die Tonzelle zu passieren. Man fügt zu 250 cm^3 Kuhmilch einige Tropfen 10%iger Milchsäure, erwärmt unter Umrühren auf 40 bis 46°, filtriert durch Papier, versetzt das Milchserum mit 30 cm^3 10%iger Chlorcalciumlösung, dann unter ständigem Umrühren tropfenweise mit 20 cm^3 10%iger Natriumphosphatlösung, läßt 24 Stunden stehen und filtriert dann wieder durch Papier. Man erhält so ein Serum vom spezifischen Gewicht 1·025 mit zirka 0·4% freier Milchsäure, welches das Ferment in für Porzellan durchlässiger Form enthält. Im Porzellanfiltrat tritt nach Zusatz von H_2O_2 mit Paraphenylendiamin eine rötlichviolette, mit Guajakol eine bräunliche Färbung ein. Behandelt man die Milch selbst mit $CaCl_2$ und Na_3PO_4, so erhält man ein Serum, dessen Ferment zwar durch Papier, nicht aber mehr durch Porzellan geht. Das gleiche ist der Fall, wenn man das Kasein durch Milchsäure fällt und ohne zu filtrieren Natriumphosphat oder physiologische Kochsalzlösung zusetzt. Dabei verhalten sich das Milchserum, das das Ferment in durchlässiger, und das, welches es in nicht durchlässiger Form enthält, gegen Hitze vollkommen gleich: Trübung bei 48°, bei höherer Temperatur Abscheidung von löslichem Eiweiß, bei 77° Vernichtung des Enzyms.

Bordas und Touplain betonen gegenüber den Einwänden von Sarthou, daß es ihnen nicht darauf ankam, zu untersuchen, ob in der Milch Katalasen und Peroxydasen vorkommen, sie wollten nur zeigen, daß der Käsestoff der Milch die gleichen Reaktionen gibt, daß also die Annahme von der Existenz derartiger Enzyme nicht nötig sei. Den Ausführungen von Bordas und Touplain hält Sarthou entgegen, daß zwar tatsächlich Kaseinfällungen der Milch unter besonderen Verhältnissen Wasserstoffsuperoxyd zerlegen können, daß aber beim Waschen dieser Niederschläge ihre Fähigkeit der

Katalyse erheblich abnimmt, während die vollständig klaren Waschwässer sehr stark aktiv werden. Es müssen somit die Peroxydasereaktionen von Substanzen ausgelöst werden, die von dem Kasein verschieden sind und mit diesem in keinem Zusammenhange stehen. Meyer prüfte die Befunde von Bordas und Touplain bezüglich der Natur der Peroxydase nach und konnte dieselben nach keiner Richtung hin bestätigen, so daß vorderhand kein Grund besteht, von der Annahme von Fermenten, welche die Oxydationserscheinungen der Milch auslösen, abzugehen.

Marfan und Weill-Hallé bestätigen die Beobachtung von Cassin, daß in Frauenmilch zwei Typen der Peroxydase auftreten, je nachdem die Milch Kolostralcharakter hat oder nicht. Im ersteren Falle entsteht bei Zusatz von Guajakol und Wasserstoffsuperoxyd eine ziegelrote Färbung, die sich durch die ganze Milch verbreitet, sie ist vorhanden bei Kolostrum in den ersten 4 bis 5 Tagen post partum, konnte aber auch bei pathologischen Milchen erhalten werden (Syphilis, Tuberkulose). Der andere Typus, der bei weitem häufiger in normaler Milch auftritt, zeigt eine Orangefärbung in Ringform an der Berührungsstelle von Milch und Reagens. Sie wurde von den Autoren in 85^0_0 aller untersuchten Fälle gefunden, während die Kolostralreaktion nur in 7 bis $8^0/_0$ auftrat. Der Rest der Frauenmilchproben, 7 bis $8^0/_0$, gab keine Peroxydasereaktion, es sind dies Ausnahmefälle, die durch anormale Verhältnisse bedingt zu sein scheinen.

Aus den Untersuchungen Wolffs sei erwähnt, daß Ferrocyaneisen in kolloidaler Lösung, aus Ferrocyankalium und Ferrosulfat, sich wie eine Peroxydase verhält und z. B. Pyrogallol in Purpurogallin überführt. Weiterhin können Dialkaliphosphate, Trialkalizitrate und die Karbonate der alkalischen Erden oxydative Wirkungen auslösen. Zusatz von Ferrocyaneisen zu diesen Katalysatoren verleiht diesen spezifische Wirkungen, ebenso wie organische Mangansalze. Trinatriumzitrat oxydiert bei Gegenwart von Eisen Brenzkatechin, aber nicht Hydrochinon, während es sich bei Anwesenheit von Mangansalzen gerade umgekehrt verhält.

Römer und Sames fanden, daß die zuerst ermolkene Milch einer Kuh in der Regel Schardingers Reagens (Formalinmethylenblau) nicht entfärbt, wohl aber die zuletzt ermolkene Milch. Strikte Beziehungen der Entfärbungsstärke zum Fettgehalte bestanden nicht. Die Autoren bringen diese Erscheinung in Zusammenhang mit den beiden Phasen der Milchsekretion und vermuten, daß in der sehr stürmisch verlaufenden 2. Phase während des Melkens ein bedeutender Fettzerfall stattfindet, wodurch in reichlichem Maße reduzierende Substanzen in Freiheit gesetzt werden.

Nach den Befunden von Sames eignet sich die Entfärbungsprobe mittels Methylenblau nicht zur Unterscheidung von roher und gekochter Milch, sie kann höchstens zum Nachweise der Frische einer Rohmilch herangezogen werden, wobei zu beachten ist, daß ältere Milch mitunter erst kurz vor dem Gerinnen Methylenblau entfärbt.

Bei der F. M.-Reduktase kann sich Sames nicht ohne weiteres für die Wirkung eines echten Enzyms entscheiden. Gekochte Milch mit einigen Tropfen n-Natronlauge versetzt, entfärbt ebenso wie rohe Milch; Ferrosulfatlösungen entfärben ebenfalls und verlieren diese Fähigkeit nach dem Aufkochen und Umschütteln. Reine Milchzuckerlösungen unter Zusatz von etwas Natronlauge oder Dinatriumphosphat vermögen die F. M.-Lösungen aufzuhellen. Da frischermolkene Endmilch, nicht aber Anfangsmilch (siehe die Arbeit von Römer und Sames) entfärben, vermutet Sames in den Zellelementen einen weiteren Faktor, der die Entfärbung begünstigt. Die F. M.-Reduktase verschwindet vollkommen durch Dialyse, nicht aber die Oxydasen der Milch. Diese werden durch ultraviolettes Licht, durch Alkohol und Formalin geschädigt. (Der letzte Befund steht im Widerspruche zu den Befunden von Seligmann und Siegfeld.) Größere Mengen von Formalin können eine Peroxydasereaktion vortäuschen, aber reines Wasser mit Formalin bläut Benzidin ebenfalls.

Rosenthaler stellte fest, daß durch die in der Milch enthaltene Reduktase Benzoylameisensäure zu optisch aktiver, und zwar zu l-Mandelsäure reduziert wird. Eine Bakterienwirkung in dem Sinne, daß vielleicht inaktive Mandelsäure gebildet wird, von welcher durch Bakterien die rechtsdrehende Modifikation aufgezehrt wird, liegt nicht vor, da Zusatz von inaktiver Mandelsäure zur Milch keine Veränderung ergab; es findet somit eine asymmetrische Reduktion statt, woraus auf die asymmetrische Struktur des reduzierenden Agens geschlossen werden muß. Das Temperaturoptimum der Reaktion war 25° (viermal so stark wie bei 40°), bei 70° blieb die Reaktion aus. Bei der Labfällung verbleibt das reduzierende Agens im Serum, bei der Fällung durch Magnesiumsulfat geht es in den Niederschlag über. Saure Reaktion begünstigt, alkalische Reaktion hemmt die Wirkung des Agens. Durch einige Antiseptika wie Formalin, Phenol, Wasserstoffsuperoxyd und Blausäure in größerer Konzentration, nicht aber durch Natriumbenzoat, Salizylsäure, Natriumfluorid, Chloralhydrat, Chloroform, Toluol, Jodoformazeton, Rhodanammonium und Blausäure in geringer Konzentration wird die Wirksamkeit unterdrückt. Tonzellenfiltrat hatte keine reduzierenden Eigenschaften. Impfversuche ergaben, daß die in Frage kommende Reduktase wahrscheinlich ein bakterielles Ferment ist.

van Haarst fand, daß man nach der Koningschen Methode der Diastasebestimmung in Milch auch in Wasser Diastase findet, und zwar ebensoviel wie in Milch, daß somit die Koningsche Methode unbrauchbar sei. Koning erklärt den van Haarstschen Bemerkungen gegenüber, daß ihm die scheinbare Hydrolyse der Stärke durch Wasser schon lange bekannt sei, daß seine Methode durch diesen Umstand aber nicht beeinträchtigt werde.

Haptine.

Im 5. Band der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde hat J. Bauer-Düsseldorf die Milch als Antigen und als Träger von Antikörpern sehr hübsch besprochen.

Bauereisen hat Antisera mittels Frauenkasein (9. und 10. Tag, Säurefällung), Frauenlaktalbumin (eingeengtes, neutralisiertes Filtrat), Frauenkolostrum, mütterlichem und Nabelschnurblutserum hergestellt und quantitativ verglichen, wobei die Testflüssigkeiten auf gleichen Eiweißgehalt gebracht worden waren. Während die Artspezifizität schon bei 1:500 eine vollkommene ist, existiert keine absolute konstitutive Spezifität, sondern tritt erst bei höheren Verdünnungen in die Erscheinung. Am deutlichsten ist sie beim Kaseinantiserum gegenüber Laktalbumin und mütterlichem Serum und beim Laktalbuminserum gegenüber Kasein. In Nachprüfung der Langerschen Angabe, daß Kolostrumantiserum des Rindes Kuhblutserum, nicht aber das Blutserum des noch nicht gesäugten Kalbes präzipitiere, konstatiert er, daß das Nabelschnurblutserum sich quantitativ gegen alle seine Antisera genau so verhält wie das mütterliche Serum, wenn beide Testflüssigkeiten auf denselben Eiweißgehalt gebracht wurden. Die Nabelschnurserumantisera präzipitieren das auf gleichen Eiweißgehalt gebrachte Serum von Mutter und Kind in gleicher Stärke. Er schließt daraus: Das Blutserum des noch nicht gesäugten neugeborenen Menschen enthält die gleichen Antigene wie das Blutserum seiner Mutter, aber in geringerer Anzahl. Der quantitative Unterschied hängt aber nur vom Eiweißgehalte ab.

Kollmeyer empfiehlt zur Differenzierung der Milchproben und Milcheiweißkörper (Kasein einerseits, Albumin-Globulin anderseits) die Komplementbindungsreaktion. Diese ist der Präzipitation bedeutend überlegen, es kommen aber auch hier die verwandtschaftlichen Beziehungen der Milch verschiedener Tierarten zum Ausdruck. Das Kuhmilchantiserum gibt eine Komplementablenkung auch mit Büffel- und Ziegenmilch, in sehr geringem Maße oder nicht mit Esel- und Frauenmilch. Die Milcheiweißkörper haben ihren spezifischen Artcharakter, insofern als Kaseinantisera fast nur auf Kasein komplementablenkend wirken, in sehr geringem Maße oder nicht auf Albumin. In geringem Maße wirken die Antisera auch auf das Blutserum der nahe verwandten Tierarten ein. In viel höherem Maße als Milchantiserum besitzt Kolostrumantiserum komplementablenkende Eigenschaften. Die Laktosera reagieren nicht nur gegen rohe, sondern auch gegen gekochte Milch, ebenso lassen sich aus gekochter Milch Laktosera herstellen, die gegen rohe Milch reagieren.

Pies glaubt beobachtet zu haben, daß das sofortige Tiefkühlen der Milch einen nachteiligen Einfluß auf die bakterizide Wirkung ausübt, da langsam abgekühlte Milch nach 24 Stunden in den meisten Fällen eine stärkere Keimabnahme erfuhr, als rasch und tiefgekühlte Milch. Er empfiehlt die sofortige Tiefkühlung nur da, wo die Milch direkt nach der Gewinnung einem längeren Transport ausgesetzt wird.

Bub fand, daß in gewöhnlich ermolkener Kolostralmilch die gewöhnlichen Milchbakterien, in steril ermolkenem Kolostrum Bact. coli, Bact. paratyphi A und B und Bact. pyogenes eine starke Wachstumsbehinderung und anfängliche Abnahme der Keimzahl erfahren, während sie in sterilisierter Milch unter gleichen Bedingungen

sich von Anfang an rasch vermehren. Bei Bruttemperatur tritt die Erscheinung deutlicher aber kürzere Zeit hervor, als bei Zimmertemperatur. Die Wachstumshemmung trat weiterhin um so deutlicher hervor, je kürzere Zeit seit der Geburt verstrichen war. Wurden die Kolostrumproben vor der Keimzählung geschüttelt, so konnte eine Abnahme der Keime nicht wahrgenommen werden. Bub schließt daraus, daß es sich um Agglutinationserscheinungen handelt. Eine Phagocytose wirkt anscheinend nicht mit, da bei Kolostrum, aus dem durch Zentrifugieren die Leukocyten entfernt worden waren, eine ebenso starke Keimabnahme zu beobachten war, wie bei nicht zentrifugiertem.

Physikalisches. — Reaktion.

Binaghi bestimmte die Leitfähigkeit von reiner Kuhmilch zu 47·97 bis 49·78 . 10^{-4} (Mittel 48·70 . 10^{-4}), von Ziegenmilch zu 47·01 bis 49·96 . 10^{-4} (Mittel 49·00 . 10^{-4}), von Schafmilch zu 49·43 bis 51·72 . 10^{-4} (Mittel 50·40 . 10^{-4}). Wasserzusatz verminderte die Leitfähigkeit proportional der Wassermenge (die Proportionalität ist aus den Tabellen nicht ersichtlich! Gr.), durch Elektrolyten, primäres und sekundäres Natriumkarbonat, Natriumborat und Borsäure bei Zusätzen von 1 bis 5‰ wurde sie stark erhöht.

Carapelle und Chimera fanden, daß die Oberflächenspannung der Milch eine Funktion des Fettes sei. Wasserzusatz zur Vollmilch erhöht die Oberflächenspannung ganz beträchtlich. Auch entrahmte Milch zeigt gegenüber der Vollmilch eine erhöhte Oberflächenspannung. Wenn es gelänge, aus der Magermilch das Fett vollständig zu entfernen, würde sie wahrscheinlich die Tension des Milchserums erhalten (der Einfluß der Eiweißkörper scheint den Autoren unbekannt zu sein). Wasserzusatz zu dem Serum verändert seine Oberflächenspannung nicht mehr, ein Beweis, daß der Milchzucker keinen Einfluß auf diese Konstante hat. In saurer Milch erreicht die Oberflächenspannung bald einen konstanten Wert, unabhängig von der Säuremenge (hierbei ist es unersichtlich, warum die Autoren die gebildete Säure als Oxalsäure berechnen). Die geschilderten Verhältnisse gelten für Kuh-, Ziegen- und Eselmilch. In der Frauenmilch bestehen ebenfalls Beziehungen zwischen Fettgehalt und Oberflächenspannung, erkennbare Beeinflussungen durch den Gesundheitszustand der Mutter oder des Säuglings, dem Alter der Nährenden oder der Laktationsperiode waren nicht zu erkennen.

Mundula empfiehlt für Bestimmung des osmotischen Druckes der Milch das Hämatokrit. Vergleichende Bestimmungen mit Frauenmilch und von derselben Person herrührendem Blute ergaben, daß in allen Fällen Milch und Blut den gleichen osmotischen Druck besitzen, und bestätigt somit die mit der kryoskopischen Methode gemachten Befunde über den gleichen Gegenstand.

Nach Untersuchungen von Wiegner erleiden bei der Lösung nicht nur der Milchzucker, sondern auch Lösungen der übrigen löslichen Milchbestandteile Kontraktionen, die bei der Berechnung des

spezifischen Volumens — gleich dem reziproken Werte des spezifischen Gewichtes — in Rechnung gezogen werden müssen. Das spezifische Volumen des Milchserums läßt sich dann aus dem spezifischen Volumen der Einzelbestandteile des Gemisches additiv berechnen, wobei sich auch die Kontraktionen additiv verhalten. Es wird somit ein Weg gezeigt, um aus der Zusammensetzung des Chlorcalciumserums in jedem einzelnen Falle das spezifische Gewicht zu berechnen, und nach der Beziehung $\frac{N^2-1}{N^2+2} \cdot \frac{1}{d}$ das spezifische Gewicht in den Brechungsexponenten umzurechnen. Da diese Beziehung konstant ist, so ist man in der Lage, aus der Zusammensetzung des Chlorcalciumserums den Brechungsproponenten ohne weiteres zu berechnen. Das spezifische Gewicht der Trockensubstanz des Chlorcalciumserums ist mit großer Wahrscheinlichkeit als konstant anzunehmen und beträgt bei 20° 1·685, bezogen auf Wasser von 4° C. Dann läßt sich die Trockenmasse des Chlorcalciumserums aus dem spezifischen Gewicht des Serums bei 20°, bezogen auf Wasser von 4° nach folgender Formel berechnen:

$$t = 245{\cdot}36 - 244{\cdot}92 \cdot \frac{1}{d_4^{20}}$$

ebenso aus dem Brechungsexponenten des Serums bei 20° nach der Formel

$$t = 245{\cdot}36 - \frac{N^2+2}{N^2-1} \cdot 50{\cdot}405.$$

Da nach den Versuchen von Mai und Rothenfusser bei gleichmäßiger Herstellung des Chlorcalciumserums es möglich ist, einen annähernd konstanten Teil der kolloidalen Milchbestandteile auszufällen, derart, daß das Verhältnis der fettfreien Trockenmasse der Milch zu der des Chlorcalciumserums 1·4054 beträgt, so läßt sich auch die fettfreie Trockenmasse der Milch nach folgenden Formeln berechnen:

$$T = 344{\cdot}83 - 344{\cdot}22 \cdot \frac{1}{d_4^{20}}$$

oder

$$T = 344{\cdot}83 - \frac{N^2+2}{N^2-1} \cdot 70{\cdot}840.$$

Die an 786 Beobachtungen von Mai und Rothenfußer angestellten Berechnungen ergaben einen durchschnittlichen Fehler der Berechnung gegenüber der Bestimmung von $\pm 0{\cdot}205\%$, wobei die größere Zahl der Abweichungen — zirka 82% — innerhalb $0{\cdot}3\%$ lag.

Uchiyama bestätigt, daß bei der Viskosität der Kaseingehalt die vorwiegende Rolle spielt.

Esten fand in der frischen Milch einer Herde Jahresschwankungen von 0·155 bis $0{\cdot}187\%$ Säure, es zeigte sich eine Gesetzmäßigkeit insofern, als der Säuregehalt der Milch umgekehrt proportional der Temperatur war. Im Verlaufe der Laktation ändert sich der Säuregrad in der Weise, daß er von einem ursprünglich sehr hohen Werte zu Beginn der Laktation ($0{\cdot}48\%$) in wenigen Tagen auf $0{\cdot}25\%$ fällt und später auf $0{\cdot}17\%$ sinkt. Gegen Ende

der Laktation fällt er dann auf ein Minimum von 0·12 bis 0·13%. Die Qualität der Milch schwankt in der Richtung der Säuregrades.

Lab und Labgerinnung.

Im Handbuch der Biochemie (Verlag G. Fischer, Jena) III. Bd. besprechen Schloßmann und St. Engel in sehr klarer Weise die Milchgerinnung, wobei natürlich der Labgerinnung mit ihren zahlreichen Problemen der größere Anteil zufällt.

Höft prüfte verschiedene Labpräparate auf ihre Stärke nach mehr oder weniger langer Aufbewahrung. Eine merkliche Abnahme trat hierbei nicht ein.

Die beiden Schmidt-Nielsen setzten ihre Untersuchungen über Schüttelinaktivierung des Labes fort. Sie fanden, daß, wenn man einer geschüttelten Lösung, die bei längerem Stehen sich wieder aktiviert, direkt nach dem Schütteln einen Teil entnimmt und in ein anderes Gefäß bringt, in dieser isolierten Menge keine Zunahme der Aktivität erfolgt. Hingegen besitzt der beim Schütteln erhaltene Schaum erhöhte Aktivität. Nur ein Teil des „inaktivierten" Fermentes wird bei der Reaktivierung wieder gefunden, ein anderer Teil wird durch Adsorption der Flüssigkeit entzogen, kann aber z. B. durch Behandlung der adsorbierenden Materie (Rührwerk) mit Wasser wieder erhalten werden. Ebenso wirkt Saponinlösung, die Eiweißkörper und Fermente von der Oberfläche verteilt. Die Schüttelinaktivierung ist somit als Adsorptionserscheinung zu deuten, die durch Störungen der bestehenden Oberflächenspannung, durch gewisse Elektrolyte und andere Substanzen beseitigt werden kann.

Couvreur bezweifelt, daß bei der Labwirkung eine Spaltung des Kaseins erfolge. Er begründet diese Ansicht durch folgenden Versuch: Aseptisch ermolkene Milch wurde zur Beschleunigung der Labgerinnung mit Borsäure versetzt und möglichst rasch gelabt. Die rasch filtrierte Molke wurde erhitzt und mit Magnesiumsulfat zur Abscheidung der koagulablen Eiweißkörper erhitzt. In der filtrierten Lösung konnte keine Xanthoproteinreaktion erhalten werden, woraus auf das Fehlen einer Albumose zu schließen sei. Die Bildung eines albumoseartigen Stoffes, die andere Autoren feststellen, führt Couvreur auf Bakterienwirkung zurück.

Gegenüber den Anschauungen der Pawlowschen Schule vertritt Hammarsten von neuem die Ansicht, daß Pepsin und Chymosin nicht miteinander identisch sind. In seinen neuesten Versuchen zeigt er, daß die Wirkung des Labenzyms des Hundes durch steigende Säuremengen in viel höherem Maße beschleunigt wird, als die des Kälberlabs. Das gleiche gilt von der Wirkung von Kalksalzen ($CaCl_2$). Diese Eigenschaft läßt sich dazu verwenden, Enzymlösungen von verschiedenem Pepsingehalt bezüglich der Labwirkung äquivalent zu machen, während es anderseits nicht gelang, Infusionen mit gleichem Pepsingehalt auf die gleiche Labstärke zu bringen. Während die Kälbermageninfusionen bezüglich der Labwirkung ohne weiteres dem Zeitgesetze folgten, war dies beim Hunde nicht

der Fall. Hier wurde das Zeitgesetz erst nach Zusatz von Säure und $CaCl_2$ wieder giltig. Die Verdauungsstärke wurde nicht nur an Metteschen Röhrchen, sondern auch an Kaseinlösungen festgestellt. Als Maß der proteolytischen Wirksamkeit diente hier der Zeitpunkt, bei welchem die Abscheidung von Pseudonuklein erfolgte. Wenn Pepsin und Chymosin einander identisch wären und nur verschiedene Verdauungsstadien desselben Enzyms darstellen, so hätte wenigstens hier die Gerinnungszeit parallel mit einer Pseudonukleinabscheidung verlaufen müssen, das war aber ebenfalls nicht der Fall. Es handelt sich somit um zwei verschiedene Enzyme, von denen das eine bei neutraler oder schwach saurer Reaktion — auch bei Abwesenheit freier Säure wirksam ist — Chymosin — das andere nur bei saurer Reaktion infolge der Anwesenheit freier Säure — Pepsin.

In dem Umstande, daß es Hammarsten gelang, in einem Pepsin und Chymosin enthaltenden Substrat eine der beiden Wirkungen zu unterdrücken, sieht Sawitsch keinen Beweis für die dualistische Auffassung beider Fermentwirkungen. Der vielfach fehlende Parallelismus zwischen Lab- und Pepsinwirkung läßt sich durch Verschiedenheit und verschiedene Mengen beider Fermente nicht erklären. So wird auch die proteolytische Wirksamkeit durch Säuren stark beeinflußt, wie Versuche am Kalbsmagensaft und Magensaft des Ziegenbockes gezeigt wurde. Bei 0·16% Säure läßt sich eine vollkommene Proportionalität bei Hunde- und Ziegenmagensaft erzielen, während eine stärkere Konzentration sie wieder aufhob. Die Temperatur, bei welcher die Koagulation der Milch stattfindet, bedingt die Giltigkeit oder Abweichungen vom Zeitgesetze und ist für verschiedene Tiere verschieden. Sie wird bedingt durch ihre Wirkung auf die Reaktion der Milch, die bei Temperaturerhöhung eine Anreicherung an H-Ionen erfährt, die für das Ferment schädlich sind. Möglicherweise hängt die verschiedene Wirkung desselben Pepsins in verschiedenen Medien von Verbindungen des Pepsins mit anderen Substanzen, z. B. Eiweiß, ab.

van Dam spricht sich für die Identität des Pepsins und Chymosins aus. Das aus Schweinemagen hergestellte Enzym verdaute in 0·2%iger Salzsäure Hühnereiweiß, ohne indessen gerinnend zu wirken. Bei einer Wasserstoffionenkonzentration von $0{\cdot}7 . 10^{-5}$ wurde von einer erwärmten Lösung Kasein kräftig verdaut. Wurde die nicht labende erwärmte Pepsinlösung dialysiert und mit Ammoniumsulfat behandelt, so resultierte eine Enzymlösung, die wieder kräftig labte, so daß nur eine scheinbare Zerstörung der Labkraft stattgefunden hatte. Die labende Kraft des Enzyms wird durch Erwärmen bedeutend geschwächt, besonders auch durch die Hydroxylionen der Milch, wobei das mit Salzsäure digerierte Enzym viel empfindlicher ist, als das nicht behandelte. Die Gerinnungszeit bei Bruttemperatur ist somit kein Maßstab für die Menge des koagulierenden Fermentes.

Funk und Niemann versuchten nach der Methode von Holderer, der gefunden hatte, daß sich Fermente bei neutraler, saurer und alkalischer Reaktion verschieden gegen das Porzellanfilter verhalten, Lab und Pepsin voneinander zu trennen, was ihnen

aber nicht gelang. Stets konnte in den Filtraten Parallelität der Fermentwirkungen nachgewiesen werden.

Rakoczy fand, daß bei Kälbern die milchkoagulierende Fähigkeit des Magensaftes gegenüber seiner proteolytischen Wirksamkeit in viel höherem Maße zum Ausdruck kommt als bei älteren Rindern, bei denen die proteolytische Wirksamkeit in den Vordergrund tritt. Er vermutete deshalb, daß im Kälbermagen neben dem Pepsin noch ein anderes ausschließlich milchkoagulierendes Ferment enthalten ist. Beim Erwärmen von Rindermageninfusionen auf zirka 40° nahmen die Labwirkung und die proteolytische Wirksamkeit nahezu parallel ab, während beim Kalbsmagensaft die proteolytische Wirksamkeit von Anfang an gleichmäßig fiel, die Labwirkung aber zunächst eine rapide Abnahme erfuhr, um erst vom 3. Tage an in demselben Maße zu sinken wie die Pepsinwirkung. Beim Rinde scheint demnach nur Pepsin vorhanden zu sein, während im Kalbsmagen außerdem noch ein speziell milchkoagulierendes Agens, das Chymosin, vorhanden ist. Eine Trennung dieser beiden Fermente wurde in folgender Weise erzielt. Die stark wirksame Kalbsmageninfusion wurde auf die Azidität einer $\frac{n}{20}$ Salzsäure gebracht und bei 8 bis 10° unter Verwendung von Thymol gegen das Wasser dialysiert. Dann wurde das Dialysat auf 0° abgekühlt und zentrifugiert. Das Pepsin fand sich fast ausschließlich im Niederschlage, während die wässerige Lösung, die noch schwach proteolysierte, fast alles Chymosin enthielt. Eine Trennung kann auch dadurch erfolgen, daß die Kalbsschleimhaut mit $\frac{n}{200}$ HCl extrahiert wird. Hierbei geht vorwiegend Chymosin in Lösung, während Pepsin erst bei höherer Salzsäurekonzentration extrahiert wird. Auch im Magen von neugeborenen Schafen, Ziegen, Pferden und Schweinen wurde ein dem Kälberchymosin ähnliches Ferment gefunden, nicht aber in dem erwachsener Tiere und bei Avertebraten.

van Dam fand durch elektrische Messung, daß im Edamer Käse die Bildung von Milchsäure schon in den ersten Stunden nach seiner Herstellung fast gänzlich sistiert. Im Reifungsprozesse bildet das Lab eine nicht unwichtige Rolle. Es wurde festgestellt, daß ein aus Milch hergestelltes Parakaseinkalkpräparat von Lab kräftig verdaut wurde. Diese Verdauung ist der Wasserstoffionenkonzentration proportional, wie dies auch für die Gerinnungsgeschwindigkeit gilt. Diese Verdauung ist unabhängig von der Pepsinwirkung und wird nur durch das Chymosin bedingt. Wird durch Digestion von Kalbsmageninfusion mit 0·2%iger Salzsäure das Chymosin zerstört, so wird auch bei der im Edamerkäse herrschenden Azidität bis $1{\cdot}4 . 10^{-5}$ das Vermögen der Verdauung aufgehoben. Durch Kochsalz wird die Verdauung des Käses durch Chymosin befördert. Es tritt allmählich ein Gleichgewichtszustand ein, es wird also nicht alles Parakasein verdaut. In aus aseptisch gewonnener Milch bereiteten Käsen wurde nach 8 Monaten dieselbe Menge von Abbau-

produkten gefunden wie nach $1^1/_2$ Monaten. Für die weitere Reifung ist somit die Anwesenheit von Bakterien nötig, die die Abbauprodukte des Chymosins noch weiter abbauen, wodurch der Gleichgewichtszustand gestört und zugleich dem Chymosin Gelegenheit geboten wird, weiteres Parakasein abzubauen. Der Abbau desselben geht am schnellsten in den ersten Tagen vor sich und nimmt infolge der Anhäufung von Kaseosen immer mehr ab, so daß für Käse verschiedenen Alters nahezu die gleiche Menge von Abbauprodukten gefunden wird.

Nach dem Enzymzeitgesetze ist das Produkt aus Fermentmenge und Digestionszeit bei Anwendung gleicher Substanzmengen konstant. Eine Störung dieses Zeitgesetzes erfolgt bei Gegenwart von sogenannten Hemmungskörpern, wie sie durch Pferdeblutserum und durch Eieralbumin repräsentiert werden. Nach Hedin adsorbieren diese einen Teil des Fermentes, wodurch dann natürlich die Enzymwirkung auf das ursprüngliche Substrat mehr oder weniger abgeschwächt wird. Diese Verhältnisse vermutet Hedin nicht nur beim Lab, sondern auch in anderen Fällen, in denen das Zeitgesetz eine Störung erleidet.

Nach den Untersuchungen von Bräuler hat bei saurer Reaktion das Labgesetz nur innerhalb gewisser engumgrenzter Konzentrationen Giltigkeit; sowohl bei größeren als bei geringeren Labmengen verläuft die Gerinnung langsamer als dem Gesetze von Storch-Segelcke entspricht. Aber auch bei neutraler Reaktion hat das Gesetz nur bedingte Giltigkeit, insbesondere geht bei sehr verdünnten Lablösungen die Gerinnung viel langsamer vor sich, als dem Zeitgesetze entspricht. Derartige Störungen des Gesetzes bezieht Bräuler teils auf die Anwesenheit von Pepsin (insbesondere bei den sauren Lösungen) teils auf das Vorhandensein von Peptonen, welche, wie ein Versuch zeigte, die Labgerinnung hemmen. Fallen diese störenden Momente weg, dann hat das Zeitgesetz strenge Giltigkeit. Bezüglich des Einflusses der Versuchstemperatur fand Bräuler, daß Temperaturerhöhung bis zirka 39° die Gerinnungsgeschwindigkeit beschleunigt, und das größere Fermentkonzentrationen im allgemeinen viel höhere Temperaturen vertragen als kleine, die bereits durch Temperaturen geschädigt werden, durch welche bei großen Fermentmengen noch eine Beschleunigung bewirkt wird. Das Temperaturmaximum, das eine solche bewirkte, betrug bei großen Fermentkonzentrationen 50°.

Unter dem Mikroskop zeigen sich die Labgerinnsel als ein äußerst feines Netzwerk, die besonders deutlich zutage treten, wenn sie vorher mit Äther entfettet wurden. Die Netze der bei höherer Temperatur und mit größeren Fermentmengen dargestellten Gerinnsel sind gröber und bestehen aus derberen Fäden als die bei niedriger Temperatur und mit wenig Lab erhaltenen. Denselben Einfluß wie niedrige Temperaturen haben auch gerinnungshemmende Agentien, z. B. Soda. Von der Säuregerinnung unterscheidet sich das Bild dadurch, daß bei dieser das Kasein nicht netzförmig, sondern mehr krümelig ausfällt.

Alexander und Bullowa heben hervor, daß das Milchalbumin als reversibles Kolloid bei der Verdauung das Kasein, ein irreversibles Kolloid, vor der Gerinnung schützt. Für die Größe dieses Schutzes spielt das Verhältnis Albumin: Kasein eine erhebliche Rolle, derart, daß die Gerinnungsfähigkeit um so kleiner wird, je enger dieses Verhältnis ist. Cf. Kuhmilch einerseits, Esel- und Frauenmilch anderseits.

C. Gerber führt die Erscheinung, daß gewisse proteolytische Enzyme gekochte Milch leichter zur Gerinnung bringen als rohe, darauf zurück, daß Albumin und Globulin der Labgerinnung einen Widerstand entgegensetzen; er betrachtet sie also ebenso wie Alexander als Schutzkolloide, nicht als Labgifte. Läßt man nämlich Papayotin in einer Menge, die zur Koagulation unzureichend ist, bei 55° 1 Stunde lang auf rohe Milch einwirken, so verhält sich dieses chemisch auf gekochte Milch ebenso wie das reine Enzym, es hat also keine Schwächung des Fermentes stattgefunden.

C. Gerber fand, daß Platinosalze vom Typus X_2 Pt Cl_4 die Labgerinnung der Milch durch Papayotin, Vasconcella etc. zu hemmen vermögen. Bei einem Zusatze von 8 Mol.-mg tritt eine Inaktivierung des Amaniteslabes ein, während Pepsin bereits bei Zusatz von 0·5 Mol.-mg. unwirksam wird. Durch diese Salze wird nicht eine Schädigung des Labes bewirkt, sie üben lediglich eine Art Schutzwirkung auf das Kasein aus. Von den Platinisalzen (X_2 Pt Cl_6) unterscheiden sich somit die Platinosalze, da die ersteren nur auf die Labarten der gekochten Milch hemmend wirken, die der rohen Milch dagegen beschleunigen. Dies läßt sich dadurch erklären, daß die Labarten der gekochten Milch in viel geringerem Maße oxyphil und infolgedessen halophil sind als die der rohen Milch.

Durch Osmiumtetrachlorid und Natriumosmiumchlorid wird die Labwirkung von Basidiomycetenlab gefördert, die Labarten der rohen Milch erfahren eine dauernd zunehmende Hemmung, die der gekochten Milch zunächst eine Hemmung, dann eine Beschleunigung. In ganz ähnlicher Weise verhalten sich Ruthenium- und Rhodiumsalze.

Nach Gerber ist die verzögernde Wirkung der Salze von Cu, Hg, Ag, Au und der Platinmetalle auf die Labgerinnung der Milch durch die Enzyme der gekochten Milch nicht darauf zurückzuführen, daß durch diese Salze Enzym zerstört wird, sondern darauf, daß sie sich mit dem Kasein verbinden und dieses gegen die Labgerinnung widerstandsfähig machen. Sie wirken also ähnlich wie Albumin und Globulin, die nach der Ansicht Gerbers nicht in freiem Zustande, sondern in einer komplexen Verbindung mit dem Kasein in der Milch enthalten sind.

Die Untersuchungen Gerbers mit Jr Cl_4 ergaben, daß nur Basidiomycetenlab eine Beschleunigung der Wirkung erfährt, alle anderen Labarten werden gehemmt. Durch Natriumiridiochlorid (Na_2 Jr. $Cl_6 + 6\,H_2O$) tritt bei Basidiomycetenlab zunächst eine Hemmung, dann eine Beschleunigung, zuletzt wieder eine Hemmung ein,

alle anderen Labarten werden durch steigenden Zusatz des Salzes von vornherein gehemmt. Iridiumsesquichlorid ($Ir_2 Cl_6 + 8 H_2 O$) ruft bei einigen Labarten: Papayotin, Vasconcella, Feigenlabpepsin zunächst eine Hemmung, in größeren Mengen eine Beschleunigung der Labwirkung hervor, bei Hansenschem Lab wurde dauernde Abnahme der Labwirkung beobachtet, während bei Basidiomycetenlab von vornherein eine Beschleunigung konstatiert wurde. Nickelsalze verhalten sich ebenso wie die Salze von Osmium, Ruthenium und Rhodium. In geringen Dosen wirken sie hemmend, in größeren beschleunigend auf die Labgerinnung; sie unterscheiden sich von jenen nur dadurch, daß sie auf alle Labarten (für rohe und gekochte Milch) gleichmäßig wirken. Kobaltsalze verhalten sich wie Nickelsalze, nur kommt bei ihnen die Verzögerung nicht in gleich hohem Maße zum Ausdrucke. Zink- und Kadmiumsalze nähern sich in ihrer Wirkung den Salzen von Kupfer, Quecksilber, Silber, Gold, Platin, Palladium und Iridium. Die Labarten der gekochten Milch erleiden eine Verzögerung, die der rohen Milch eine Beschleunigung. Während aber die Kadmiumsalze sowohl in roher, wie in gekochter Milch von Anfang an eine Beschleunigung herbeiführen, haben die Zinksalze in gekochter Milch zunächst eine Verzögerung der Labung zur Folge, die in roher Milch nicht eintritt. Diejenigen Salze, die das Chrom als Base enthalten, wirken auf alle Labarten beschleunigend, neutrale Chromate ($K_2 Cr O_4$) wirken auf alle Labarten in geringen Dosen hemmend, in größeren Dosen auf die Labarten der gekochten Milch beschleunigend. Bichromate ($K_2 Cr_2 O_7$) wirken auf die Labarten der gekochten Milch von Anfang an verzögernd, während sie die Wirkung der Labarten der rohen Milch in geringen Dosen beschleunigen und erst in größeren Dosen hemmen.

Höft fand, daß geringe Kochsalzmengen (0·1 bis 0·2% der Milchmenge) zu Milch oder Lab die Gerinnungszeit abkürzten, in einigen Fällen konnte noch ein Zusatz von 0·4% eine Beschleunigung der Labwirkung bewirken, im allgemeinen fand bei dieser Salzkonzentration bereits eine Verzögerung statt. Bestimmte Schlüsse lassen sich, da die Versuche unsystematisch ausgeführt wurden, nicht ziehen.

Nach Höft hat es den Anschein, als ob Frühjahrs- und Sommermilch schneller durch Lab gerinnt als Herbst- und Wintermilch, ebenso die Milch frischmilchender Kühe schneller als die altmilchender Tiere.

Stassano und Talarico stellten erneut fest, daß die Labgerinnung durch das Erhitzen der Milch auf 100° verzögert wird, und zwar um so mehr, je länger die Temperatur auf die Milch einwirkte. Wird die Milch hingegen zirka 15 Minuten auf niedere Temperaturen (55° bis 65°) erwärmt, so wird die Labgerinnung beschleunigt, bei auf 75° erhitzter Milch ist sie wieder so groß wie bei roher Milch, bei weiterem Steigen der Temperatur nimmt dann ihre Fähigkeit, mit Lab zu gerinnen, rapide ab.

Billard und Dechambre fanden in der autolysierten Schweineleber ein stark wirkendes proteolytisches Ferment, das die

Gerinnung der Milch durch Lab hemmte, beziehungsweise verhinderte. Das Labgerinnsel der Milch wurde von dem Ferment sehr rasch verdaut.

Laktase.

Ibrahim fand Laktase, Maltase und Invertin stets in der Dünndarmschleimhaut der Neugeborenen und im Darminhalte, nur selten im Dickdarminhalt. Beim menschlichen Embryo findet sich das Invertin bereits im 4. Monate. Maltase tritt gegen Ende des 4. Fötalmonates ein, während Laktase im 8. Monate noch fehlt. Beim Neugeborenen finden sich Invertin und Laktase nur in der Darmschleimhaut, Maltase auch im Blute und möglicherweise im Pankreas. Foa zeigte, daß bei älteren Hunden, die seit Jahren keinen Milchzucker erhalten hatten, und deren Darm keine Laktase enthielt, dieses Ferment wieder auftritt, sobald längere Zeit milchzuckerhaltige Nahrung verfüttert wird.

Nach Allaria enthält der Mundspeichel der Säuglinge keine Laktase.

Wirkung der Erhitzung.

Stassano und Talarico konstatierten, daß die Verdaulichkeit der Milch durch Trypsin durch Erhitzen auf 100° gesteigert wird. Die Steigerung ist bei kurz andauerndem Erhitzen (2 bis 5 Minuten) sehr erheblich, durch längeres Erwärmen wird die Verdaulichkeit anfangs allmählich, später schneller wieder herabgesetzt. Während rohe Milch, die vorher mit Lab behandelt worden war, sich gegen Trypsin ebenso verhielt wie wenn kein oder erhitztes Lab zugesetzt war, konnte durch Labzusatz zur gekochten Milch ihre Verdaulichkeit gesteigert werden. (Siehe auch unter Lab.)

Physiologisches.

Basch führt die Erscheinung der Milchsekretion bei der nicht graviden der Schwestern Blažek als schönen Beweis dafür an, wie durch die von der Schwangeren gelieferten Reizkörper die Milchabsonderung ausgelöst wurde. Durch intravenöse Injektion von frischen Placentarextrakten konnten Lederer und Přibram eine nach 3 bis 10 Minuten eintretende erhöhte Milchsekretion beobachten, die zirka $^1/_2$ bis 2 Minuten anhielt. Die sekretionsbefördernde Wirkung, die organspezifisch ist, ist sehr labil, da der Extrakt bei einer Aufbewahrungstemperatur von 8 bis 10° in 2 bis 3 Wochen, beim Erwärmen auf 65° in $^1/_2$ bis 1 Stunde vollständig seine Wirksamkeit als sekretionsbefördernes Mittel verliert. Die Injektion größerer Mengen von Plazentarextrakt rief enorme Steigerung der Milchsekretion, Speichelfluß, Koliken, Harn, Kotabgang und Beförderung der Blutgerinnung hervor, die sich namentlich in Thrombenbildung in den Injektionsvenen äußerte und durch Loslösung der Thromben

Lungenembolie und schließlich den Tod des Tieres zur Folge haben kann.

Scherer empfiehlt als Galaktogogum ein aus Galega dargestelltes Extrakt in Granulaform.

Hewlett, Villar und Revis fanden, daß in der Milch gesunder Kühe mit einem nicht zu hohen Gehalte von Zellelementen sich vorwiegend große einkernige Zellen vorfinden, außer zu Beginn und zu Ende der Laktation, wo sich hauptsächlich polynukleäre Zellen vorfinden, wie überhaupt eine Erhöhung des Zellgehaltes durch diese bewirkt zu werden scheint. Ihrer Meinung nach können abnorme (Krankheits-) Zustände nicht durch die mikroskopische Prüfung der Zellelemente konstatiert werden.

Aus der Tatsache, daß sowohl in den Kolostrumkörperchen als in den Epithelien der menschlichen Mamma nur basophile, niemals aber azidophile oder neutrophile Körnchen nachzuweisen waren, schließt de Lange auf den epithelischen Ursprung der Kolostrumkörperchen.

St. Engel beobachtete, daß die Milchmengen der Ammen morgens und abends eine größere war als in den dazwischenliegenden Stillzeiten. Anderseits sank der Fettgehalt bei ansteigender Milchmenge, war also morgens und abends am niedrigsten, während der Zwischenmahlzeiten höher. Engel bringt diese Erscheinung mit den Ruhezeiten zwischen den einzelnen Stillakten in Beziehung. Je größer die Stillpause, um so mehr ruht die Brustdrüse so weit aus, daß sie zu erhöhter Arbeitsleistung befähigt ist. Da eine starke Fetteinwanderung in die Zellen die Arbeitsleistung herabsetzt, kann eine schnelle Sekretion nur erfolgen, wenn ein fettarmes Sekret sezerniert wird. Arbeitet die Drüse langsam, ist ihr Gelegenheit für die Abstoßung von mehr Fett gegeben, so entsteht dann wenig, aber fettreiches Sekret. Bei anderer Stillordnung werden sich die erhaltenen Werte dementsprechend verschieben, so daß ganz allgemein der Satz gilt: Nach längeren Stillpausen wird viel fettarme, nach kürzeren wenig fettreiche Milch gebildet. Ermittelt man den Fettgehalt der Tagesmischmilch, so erhält man Zahlen, die für eine Person lange Zeit innerhalb geringer Grenzen schwanken, während bei verschiedenen Personen größere Schwankungen auftreten. Es zeigte sich dabei, daß die Mehrzahl der Frauen eine ziemlich fettreiche Milch mit zirka 4 bis 5% produziert, so daß man den mittleren Fettgehalt der Frau zu 4 bis 4·5% annehmen kann. Der durchschnittliche Fettgehalt bleibt derselbe, wenn auch die Tagesmilchmenge ansteigt.

War die Milch infolge Unterernährung, beziehungsweise Verabreichung von fettarmer Nahrung sehr fettarm, so konnte durch Zufütterung von Speck der Fettgehalt der Milch gesteigert werden, bei normal ernährten Personen war dies nicht der Fall.

Die Untersuchungen von Malagodi ergaben, daß beim Saugen der Fettgehalt der Frauenmilch allmählich zunimmt. Diese Zunahme wird nicht durch Sekretion fettreicher Milch während des Saugaktes bedingt, sondern lediglich durch die Entleerung der Brustdrüse und tritt sowohl beim schwachen, wie beim energischen Saugen ein. Die

Morgens sezernierte Milch ist am fettärmsten, die in den Mittagsstunden abgesonderte am fettreichsten.

Richmond fand den Fettgehalt der Milch im Mai und Juni am niedrigsten, im Oktober und November am höchsten. Eselmilch hatte folgende Zusammensetzung; s = 1·0340, Trockensubstanz 9·72%, Fett 0·90%, Milchzucker 6·49%, Eiweiß 1·68%, Asche 0·45%, Säuregrad 4·6, Aldehydzahl 10·9.

Kolostrum.

Weber beobachtete die Eigenschaften und Veränderungen des Kolostrums von Rind, Schaf und Ziege vom Tage der Geburt an. Er fand folgendes: Die anfänglich gelbe, dann graue Farbe des Kuhkolostrums geht am 3. bis 8. Tage, meist am 5. Tage in die normale Milchfarbe über, die dickflüssige Konsistenz verschwindet 1 bis 3 Tage früher. Die Fettkügelchen sind höchstens 7 bis 9 Tage nach der Geburt zusammengeklebt, Kappen und Kugeln treten im Kolostrum nicht häufiger auf als in reifer Milch. Die Alkoholprobe hält die Milch meist vom 4. bis 12. Tage nach dem Kalben aus, während sie die Kochprobe in der Regel erst etwas später aushält. Der Säuregrad beträgt in den ersten Tagen 11·5 bis 18 und erreicht erst nach zirka 7 Tagen (oft auch später) die Norm. Oxydasen sind am Tage des Kalbens meist nicht, am nächsten Tage nur in sehr geringen Mengen vorhanden. Die Anwesenheit von Kolostrumkörpern ist kein Beweis für den Kolostralcharakter der Milch, da sie auch bei Eutererkrankungen aufzutreten pflegen. Ziegenkolostrum gerinnt in den ersten 2 Tagen nach der Geburt beim Kochen. Bei der Alkoholprobe gerinnt sowohl Ziegenkolostrum wie auch Ziegenmilch. Der Säuregrad des Ziegenkolostrums stimmt im großen ganzen mit dem des Kolostrums der Kuh überein, sie enthält ebenso wie diese in den beiden ersten Tage post partum keine Oxydasen. Kolostrumkörperchen sind in der Regel nicht vorhanden.

Schafkolostrum und Schafmilch verhalten sich bei der Alkoholprobe ebenso wie Ziegenmilch. In den ersten Tagen können die Oxydasen fehlen, Kolostrumkörperchen konnten nach $3^1/_2$ Monaten noch nachgewiesen werden.

Einfluß der Nahrung. Übergang von Stoffen.

Morgen, Beger und Westhaußer setzen ihre Versuche über den Eiweißersatz durch Amide fort. Bei 9 Schafen und 5 Ziegen wurden 62% des Eiweißes durch Ammoniumazetat ersetzt, beziehungsweise das Azetat und Gras-, Malzkeim- und Schnitzelextrakt als Zulage zu einer normalen Nahrung gereicht. Die Azetatzulage übte auf Menge und Beschaffenheit der Milch keinen Einfluß aus, die Erträge kommen in diesen Fällen denjenigen gleich, die bei bloßer Verfütterung des Grundfutters erhalten wurden, während beim Ersatz des Eiweißes durch Azetat ein bedeutender Rückgang an Milch

und Milchbestandteilen statthatte. Bei der Zulage der Amide konnte ein geringer Abfall der Milchmenge und ihrer Bestandteile verzeichnet werden, während der prozentische Fettgehalt in geringem Maße anstieg. Die Ausnutzungsversuche ergaben, daß Ammoniumazetat nicht nur als Eiweißersatz für die Lebenserhaltung, sondern auch für die Milchbildung anzusehen ist. Durch die Darmbakterien wird weder aus Ammoniumazetat, noch aus den Amiden unverdauliches Eiweiß gebildet.

Burr berichtet über einen Fall, bei welchem Kühe bei Weidegang Milch mit abnorm niedrigem Fettgehalt produzierten. Die betreffende Weide war kurz vorher mit Chilesalpeter gedüngt worden; als die Kühe auf eine andere ungedüngte Weide kamen, stieg der Fettgehalt wieder auf normale Höhe.

Golding und Paine fanden, daß Kühe, die auf Wiesen, welche reichlich mit Phosphaten und Kali gedüngt waren, weideten, einen höheren Milchertrag lieferten, als wenn sie auf ungedüngten Wiesen weideten. Auf die Zusammensetzung der Milch übte die Düngung keinen Einfluß aus. Der Aschegehalt an P_2O_5 und KOH blieb unverändert. L. Frank stellte fest, daß die Milch von Kühen, die mit kalkarmen von Rieselwiesen herrührenden Gras und Heu gefüttert wurden, keinen abnorm niedrigen Fettgehalt besaß. Dementsprechend bewirkte auch eine Zulage von Schlemmkreide zum Futter keine Erhöhung des Kalkgehaltes.

Mai (2) berichtet über Fütterungsversuche mit „Sangofutter", einer Eisenzuckerverbindung mit 7·14% Eisen. Die Milch erhielt, wie zu erwarten war, keinen höheren Eisengehalt. Ein chemisches Laboratorium, daß in der Milchasche rund 10% Fe_2O_3 fand, erhielt wahrscheinlich eine Milch mit einem direkt zugesetzten Eisenpräparat.

Wesenberg fand, daß eine Ziege in 24 Stunden 2·2% des in Form von KJ verabreichten Jods mit der Milch abschied. Jod konnte in der Milch auch nachgewiesen werden, wenn die Haut der Ziege mit Dijodoxypropan eingerieben wurde. Bei der Verfütterung von Helmitol konnte Formaldehyd in der Milch gefunden werden, bei der Verfütterung von Sajodin und Sabromin wurde in der Milch Jod, beziehungsweise Brom gefunden, das teils in Form des Alkalisalzes, teils an Fett gebunden, darin auftrat.

Bakterien.

Bezüglich der Ordnung der Milchbakterien polemisiert Wolff gegen Loehnis.

Sartory stellte die Untersuchungen über die Lebensdauer verschiedener Mikroorganismen zusammen, aus denen hervorgeht, daß die Milchbakterien eine sehr lange Lebensfähigkeit haben. Insbesondere scheint verschiedenen Thyrotrixarten eine eminente Lebensfähigkeit, 10 Jahre und länger, zuzukommen. Bei einer großen Zahl anderer Bakterien konnte S. noch nach 15 bis 18 Jahren eine Keimfähigkeit beobachten. Engel fand, daß die Trockenkultur für die Milchsäuerung aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium

zu Jaroslaw sich sehr lange (über 3 Monate) hochvirulent erhält. Milchzuckerkulturen sind infolge der leichteren Löslichkeit mehr zu empfehlen als Stärkekulturen.

Burri fand, daß gewisse Bakterien, die gewissen Zuckerarten gegenüber kein Gärvermögen besaßen, dieses erlangen, sobald sie auf einem die betreffende Zuckerart enthaltenden Nährboden gezüchtet werden. Diese Fähigkeit der noch nicht wirksamen Bakterien — das sogenannte latente Gärvermögen — wird allmählich erworben, ist bei verschiedenen Zellen derselben Kultur verschieden stark ausgebildet. Die erworbene Fähigkeit ist vererbbar, man findet sie bei den Nachkommen jener Zellen, die die Fähigkeit erworben haben, wieder, selbst wenn sie auf Nährböden gezüchtet wurden, die den betreffenden Zucker nicht enthielten. Die Bakterien vermögen dann sofort eine Gärung auszulösen, ohne daß es nötig wäre, die Fähigkeit, diesen Zucker zu vergären, erst wieder zu erwerben. Ein latentes Gärvermögen dem Milchzucker gegenüber besitzt Bact. coli mutabile, der Saccharose gegenüber Bact. imperfectum. Es handelt sich in diesen Fällen nicht um eine Mutation der betreffenden Bakterien, sondern lediglich um eine Adaptierung an die veränderten Verhältnisse. Nach Burri handelt es sich auch nicht um die Regeneration eines früher vorhanden gewesenen Gärvermögens, sondern um die Neubildung eines solchen, beziehungsweise um die Ausbildung einer in Form irgendeiner Vorstufe schon vorhandenen, aber bisher nicht ausgeübten Funktion.

In lait caillé läßt nach Rosenthal Bac. bulgaricus in lebenden Kulturen oder in abgestorbener Form nicht das Wachstum vom Meningokokkus zu, selbst wenn eine frische Lösung von Hämoglobin oder Blutserum hinzugefügt wird, wodurch für sich allein Meningokokkus sehr gut sich entwickelt. Ist die Reaktion der Milch durch Zusatz von Alkali abgestumpft, dann findet bei Anwesenheit von nicht reduziertem Hämoglobin auch eine Entwicklung von Meningokokkus statt. Durch Übertragung einer derartigen Mischkultur in Milch wird lebhafte Entwicklung von Bulgaricus bewirkt, bei Übertragung auf Blutgelatine treten die Meningokokken in den Vordergrund.

Die gleichzeitige Einsaat von Bac. bulgaricus und Meningokokkus in Hämoglobinmilch ergibt zunächst eine Mischkultur, später wird aber Meningokokkus vollständig verdrängt.

Baehr untersuchte auf Schloßmanns Veranlassung insgesamt 81 Milchproben nach der Untersuchungsmethode von Petruschky (Verdünnungsmethode) auf das Vorkommen von Streptokokken. In 63 Fällen wurden solche nachgewiesen. Die bakteriologische Analyse ergab in 61 Milchproben das Vorkommen des harmlosen Streptococcus lacticus Kruse, nur in 2 Fällen wurde Streptococcus pyogenes gefunden. Behr weist noch darauf hin, daß die Milchsäurekokken sehr oft, besonders in Bouillonkultur dem Streptococcus pyogenes sehr ähnlich sehen, sich aber morphologisch, insbesondere durch ihre Neigung, auf festen Nährboden und in Milch bei eintretender Säuerung Involutionsformen zu bilden, unterscheiden. Es ist

sonach nicht ausgeschlossen, daß die Beobachtungen anderer Autoren, bezüglich der Streptokokkenmilch zu reduzieren sind.

Barthel fand in der Milch nur geringe Mengen obligat anaerober Bakterien, unter denen der unbewegliche Buttersäurebazillus von Schattenfroh und Graßberger im Herbst und Winter überwiegt, während im Frühjahr und Sommer Bac. putrificus Bienstock die Oberhand hat. Bac. putrificus Bienstock und Paraplectrum foetidum Weigmann sind miteinander identisch.

Dombrowski untersuchte die in Milch (Voll- und Magermilch), Mazun, Kefir, Yoghourt, Kefirkörnern, Butter, sowie in flüssigen und festen Milchsäurereinkulturen und in Lab vorhandenen Hefen und ihre Wirkung in Milch. Überall in der Milch prädominieren Torulaarten, dann folgen echte Saccharomyceten und zuletzt Mycodermaarten. Diese Hefen beschränken sich nicht auf die Bildung von CO_2 und Alkohol. In äußerst geringem Maße waren sie Säurebildner, einige Arten peptonisieren die Eiweißkörper. Weiterhin fanden sich in den untersuchten Materialien auch Hefen, die eine Gärung nicht auslösten. Die vergärenden Typen konnten wohl Laktose, nicht aber Maltose vergären. Ihre Empfindlichkeit gegen Alkohol ist eine ziemlich große, der Verlauf der alkoholischen Gärung ist infolgedessen ein schleppender. Als Stickstoffquellen ziehen sie Peptone den Amiden vor, im Gegensatze zu den Brauereihefen sind sie relativ wenig empfindlich gegen Kochsalz und Milchsäure.

An Magermilch hat Ficker die Beeinflussung der Salizylkonservierung durch Zugabe von Glyzerin, Rohrzucker und Kochsalz studiert. 0·5% salizylsaures Natron läßt die ohne Zusatz nach 2 Tagen geronnene Milch bis zum 19. Tag flüssig bleiben. Die Keimzahlen sinken sogar bis zum 5. Tage ab. Zusatz von 10 oder 20% Glyzerin hemmt noch stärker, während entsprechender bloßer Glyzerinzusatz viel weniger hemmt. 10% Rohrzucker hemmt allein gar nicht, die Wirkung des salizylsauren Natrons unterstützt er nicht. 20 bis 40% Rohrzucker sind allein gleichfalls kaum wirksam, unterstützen dagegen 0·3% salizylsaures Natron sehr bedeutend, während diese Menge Salizylsalz allein die Gerinnung nur um einen Tag herausschob. Sehr interessant sind die Versuche mit Kochsalz. Während die zusatzfreie Milch nach 2 Tagen gerann, geschah dies bei 3·4% Na Cl nach 7, bei 5·13% nach 17, bei 6·8% nach 20 Tagen. Die Milch wird dabei dünnflüssiger (wohl Wirkung des Na Cl auf den Käsestoff, Ref.), die Gerinnsel sind weichflockig. Der Zusatz von Rohrzucker bis zu 50% verzögert weder die Gerinnung noch die Keimvermehrung. Gibt man nun außerdem 0·3% salizylsaures Natron zu, so zeigt sich eine ganz auffallende Unterstützung der Na Cl-Wirkung, besonders in den Keimzahlen. Setzt man Rohrzucker zu den Salizylmilchen, so wird die Konservierung gleichfalls, aber bei weitem nicht so stark unterstützt. Versuche mit Bac. acidi lactici Hueppe und sterilisierter Milch gaben die gleichen Ergebnisse, nur 50% Rohrzucker wirkt hier stärker konservierend.

Trautmann empfiehlt die Pasteurisierung von Flaschenmilch

im „Hamburger Apparat" in gleichmäßig luftverdünntem Raume bei 68 bis 72°.

Während durch Erhitzen der Milch vorzugsweise die in derselben enthaltenen Milchsäureerreger vernichtet werden, werden nach Seiffert durch ultraviolette Strahlen hauptsächlich Krankheitserreger und Fäulnisbakterien abgetötet. Zum Beweis für den Wert der Sterilisierung durch ultraviolettes Licht (Quarzquecksilberlampe) berichtet Seiffert, daß in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik im Verlaufe von $2^1/_2$ Jahren mit dieser sterilisierten Milch an kranken Säuglingen sehr gute Erfolge erzielt wurden.

Während Seiffert für Sterilisation der Milch eine Quarzquecksilberdampflampe benutzt, verwendet Billon-Daguerre eine Quarzlampe mit Gasfüllung nach Art der Geißlerschen Röhren. Da diese angeblich sicherer in ihrer Wirkung sind, empfiehlt Engel die Prüfung der letzteren.

Talarico fand, daß die Verdaulichkeit der Milch durch Trypsin unter dem Einflusse der ultravioletten Strahlen in dem Maße abnimmt, als die Belichtungsdauer steigt. Eine Belichtung bis zu 30 Minuten hat nur einen geringen Einfluß, nach längerer Zeit aber macht sich die Wirkung der Bestrahlung bemerkbar.

Milchwirtschaft.

Die Milchwirtschaft in Bayern ist als Heft 78 der Beiträge zur Statistik des Königreiches Bayern bei J. Lindauer in München 1910 erschienen. Der über 200 Quartseiten starke Band enthält eine musterhafte Bearbeitung des großen Materiales. Wir erfahren Eingehendes über Milchgewinnung (41 Millionen Hektoliter im Jahre), den Milchverkehr auf den Eisenbahnen (136 Millionen Liter jährlich), wobei die Milchverhältnisse der einzelnen Städte und Fremdenorte genau geschildert werden, die Milchverarbeitung, das Vereins- und Genossenschaftswesen, die Preise (von 16·4 Pfennig pro 1 l im Jahre 1880 auf 17·8 Pfennig), auch die Preise in den einzelnen Städten nach Monaten, der Milchverbrauch und die Milchversorgung der städtischen und ländlichen Bevölkerung und endlich, was uns hier besonders interessiert: Die örtlichen gesundheitspolizeilichen Vorschriften über den Verkehr mit Milch und die Versorgung der Bevölkerung mit Säuglingsmilch. Es bestehen in Bayern 20 Säuglingsmilchanstalten, wovon 9 städtische.

Kunow bespricht die verschiedenen Methoden, die im Gebrauch sind, um die Milch keimfrei zu machen und tritt energisch für die saubere Gewinnung der Milch von gesunden Kühen ein. Er empfiehlt Belehrung der Landwirte in landwirtschaftlichen Schulen und Vereinen.

Auzinger beschreibt einen sehr zweckmäßig angelegten Stall, eine Kombination der Schweizerställe mit dem holländischen Aufstallverfahren. Die Milch wird im Stall ermolken, die Eimer außerhalb des Stalles entleert. Während des Sommers befinden sich die Kühe Tag und Nacht im Freien und kommen nur während des

Melkens in den Stall, im Winter werden sie zum Tränken ins Freie geführt.

Nach Gorini stellt das Maschinenmelken vom hygienisch-bakteriologischen Gesichtspunkte aus in bezug auf die Erlangung der Milch einen Fortschritt dar, vorausgesetzt, daß folgende Punkte beachtet werden:

1. Reinheit der Stalluft. 2. Reinlichkeit der Kühe, besonders der Euter. 3. Reinlichkeit des Melkpersonales. 4. Reinlichkeit der Milchbehälter. Insbesondere ist darauf zu achten, daß die ersten Milchstrahlen beiseite gemolken werden und daß der Melkapparat nach der Benutzung gut gesäubert und an einem trockenen staubfreien Orte aufbewahrt wird. Dann wird die mit der Maschine ermolkene Milch stets beträchtlich weniger verunreinigt sein als die mit der Hand ermolkene. Die Menge des Personales kann nur in geringem Maße herabgesetzt werden, da die Zahl der Stallwärter nicht vermindert werden kann. Hittcher, der von Melkmaschinen überhaupt nichts wissen will, hält die Revalomaschine noch für die beste, die ihm zu Gesicht gekommen ist.

Den Ausführungen Günthers über hygienische Miilchgewinnung ist zu entnehmen, daß mit dem Busakschen Melkeimer, bei dem die Milch auf einen in den Eimer eingebauten Eisbehälter gemolken wird, gute Erfahrungen gemacht wurden.

Heinemann, Burkhardt und Hicks fanden in der Zentrifugensahne bei 48 Proben Milch durchschnittlich 132 Keime im cm^3, in der Magermilch 2130 Keime, während die Zahl der Keime in der ursprünglichen Milch 738 betrug. Durch das Zentrifugieren werden also Kettenhäufchen etc. zerrissen.

Bei Verwendung von enghalsigen Melkeimern wurden ohne Anwendung von Seihtüchern 674, mit denselben 620 Keime gefunden, so daß das Seihtuch eigentlich überflüssig wäre. Das Filtrieren der Milch durch Watte empfiehlt sich nicht, da hierdurch der Bakteriengehalt erhöht wird, ebenso wie beim Zentrifugieren.

Im Zentrifugenschlamm wurden polymorphkernige Leukocyten des neutrophilen Typus, große mononukleäre Leukocyten und kleine Lymphocyten gefunden. Weiterhin können eosinophile Zellen vorkommen.

Nach den Untersuchungen von Gaehtgens bewirkt eine einfache Reinigung der Hand mit Wasser und Seife bei Benutzung eines Beckens ohne nachfolgendes Abtrocknen keine vollständige Befreiung von Faecesbakterien. Bei Anwendung von fließendem Wasser und durch Abtrocknen der Hände kann oft eine vollständige Entfernung der Darmmikroben stattfinden. Auf die mechanische Händereinigung ist somit ein Hauptgewicht zu legen. Von den gebräuchlichen Antisepticis sind Antiformin, Lysoform und Wasserstoffsuperoxyd ungeeignet, besser wirkt Karbolsäure, sie wird aber übertroffen von Alkohol, besonders in Form von Eau de Cologne und denaturiertem Spiritus.

Funke hat sein Faltenmilchsieb verbessert, das jetzt äußerst zweckmäßig zu sein scheint.

F. Engel fordert die Gewinnung einer hygienisch einwandfreien Milch mit möglichst einfachen Mitteln, damit diese auch den minderbemittelten Konsumenten zugänglich sei.

Milchversorgung.

Der unter dem Titel Milk inspection herausgegebene Bericht des New-Yorker Board of Health für 1908 bis 1909 erscheint mir deshalb so interessant, weil er die demokratische Methode gegenüber unserer bureaukratischen demonstriert. Die Berichterstatter scheinen sich dessen bewußt zu sein, wenn sie erklären, daß es nicht Aufgabe des Amtes sein konnte, die Bedingungen zu diktieren, unter denen Milch erzeugt werden sollte, sondern das kaufende Publikum genauest über die Produktionsbedingungen der einzelnen Verkäufer aufzuklären. Freilich dürfen die Milchkleinhändler die Milch nur aus solchen Molkereien beziehen, welche sich einer regelmäßigen Untersuchung durch den Gesundheitsbeamten unterziehen. Das Ergebnis dieser Inspektion wird in Form der von R. A. Pearson entworfenen score-Karten mitgeteilt, welche 500 Gutpunkte enthalten, wovon je 100 auf Gesundheit und Gesundhaltung der Tiere, Sauberkeit der Tiere und des Stalles, Sauberkeit der Einrichtungen, Gesundheit und Reinlichkeit der Angestellten, Zweckmäßigkeit des Milchvertriebes entfallen. Danach werden die Molkereien in ausgezeichnete (mindestens 480 Gutpunkte im ganzen, mindestens 90 in jeder Abteilung), gute (450, beziehungsweise 80 Punkte), mittlere (400, beziehungsweise 60), schlechte (unter 400, beziehungsweise 60) eingeteilt. Im Herbst 1907 zählte man daraufhin 2 gute, 23 mittlere, 15 schlechte. Dann wurde eine Versammlung der Molkereileute einberufen und der Plan des Gesundheitsamtes dargelegt, wobei wiederum jeder Zwang im vorhinein abgelehnt wurde. Ende 1909 ergab die Prüfung, welche vierteljährlich wiederholt wurde: 3 ausgezeichnete, 29 gute und 3 mittlere Molkereien. Der Detailverkauf war in die Hände zweier großer Kompagnien übergegangen, welche die Milch aller Produzenten bis auf einen übernehmen. Der Detailpreis stieg freilich von 6 auf 7 Cents (21 Pfennig) das Quart (0·95 l).

Buttenberg berichtet über den (im Deutschen Reiche jetzt vierten) Wettbewerb in Frischmilch zu Hamburg. Es waren nur 20 Proben eingelangt, von denen 9 erste Preise erhielten, davon 2 (von 4) aus Bayern und alle eingesandten 3 aus Sachsen. Nach Prüfung von Fettgehalt, Dichte und Temperatur am 1. Tage wurden je 3 Flaschen der einzelnen Sendungen bei unter $+12^0$ belassen und am 4., 5. und 6. Tage nach dem Melken die Milchgär- und die Labgärprobe angestellt. Interessante Details über die Verpackung.

J. Robertson bespricht die Mängel in der jetzigen Art und Weise der Milchversorgung größerer Städte und stellt Forderungen für eine rationelle Milchversorgung auf, die darin gipfeln, daß der Milchproduzent möglichst nahe dem Konsumptionsorte wohnt, seine Herde einer dauernden tierärztlichen Kontrolle unterwirft und kranke,

insbesondere tuberkulöse Tiere sofort ausmerzt. Dem Publikum soll auf Wunsch ein Verzeichnis derjenigen Milchproduzenten ausgehändigt werden, die sich diesen Anforderungen unterwerfen. Das Ganze ist in Form einer Genossenschaft gedacht, an welche die Farmer ihre Milch zu liefern haben, und die auch die Kosten der tierärztlichen Untersuchung trägt.

Bremer und Sponnagel berichten über die Untersuchung von 214 Milchproben von Herden, die Harburg mit Milch versorgen. Der Gesamtdurchschnittsfettgehalt betrug 3·18% mit Schwankungen von 2·09 bis 5·60%. Zirka 60 bis 70% aller Milch war schmutzfrei, beziehungsweise schmutzarm.

Mai (1) hält die Forderung eines Mindestfettgehaltes der Marktmilch für unbegründet und zwecklos, ebenso die Forderung, Milch, die diesen Mindestfettgehalt nicht besitzt, als Magermilch zu verkaufen. Im übrigen tritt er für eine verschärfte und vertiefte Überwachung des Milchverkehres ein. Behre tritt der Forderung Mais entgegen und weist auf die daraus erwachsenden Schwierigkeiten hin, da die Milchkontrolle erschwert und eine größere Zahl von kostspieligen Stallproben nötig gemacht wird, die vielfach ergebnislos bleiben. Sauter ist mit Behre der Ansicht, daß bei der Milchkontrolle die Festsetzung eines Mindestfettgehaltes unentbehrlich ist.

Analyse und Untersuchung.

Zur orientierenden Milchkontrolle auf Märkten etc. empfiehlt Eloire ein eigenartiges Laktodensimeter. Ein U-förmig gebogenes Rohr, in dessen beiden Armen sich 2 Schwimmer befinden. An der Kommunikationsstelle der Arme ist ein offenes Ansatzrohr als Griff angebracht. Man taucht den Apparat in die Milch ein, verschließt das Ansatzrohr mit dem Finger und hebt ihn wieder heraus. Beide Schenkel sind dann mit Milch gefüllt. Sind beide Schwimmer an der Oberfläche der Milch, so kann die Milch als nicht verwässert gelten, ist einer der beiden Schwimmer untergetaucht, so enthält die Milch bis zu 10% Wasser, sind beide untergetaucht, dann enthält sie mehr als 10% Wasser. Das spezifische Gewicht der beiden Schwimmer ist 1·029, beziehungsweise 1·023.

1. Eiweiß.

Brailsford-Robertson benutzt die Refraktion zur Kaseinbestimmung. 50 cm³ Milch werden auf 250 cm³ aufgefüllt, 75 cm³ $\frac{n}{10}$ Essigsäure zugesetzt, durch Schleicher-Schüll-Filter filtriert, dieses trocknen gelassen, dann im ganzen in einem Becherglase mit 180 cm³ $\frac{n}{10}$ Na OH bis zur völligen Auflösung des Kaseins verrieben, vom Papierbrei abfiltriert und im Filtrate der Refraktionsindex bei 20° bestimmt. Ist derselbe n, so sind in 50 cm³ Milch

enthalten g Kasein $= \frac{n - 1{\cdot}33444}{0{\cdot}00152}$. Gegenüber Kjeldahl-Bestimmung Fehler von zirka 0·03%.

Die quantitative Eiweißbestimmung in Frauenmilch erfolgt nach Weyl in derselben Weise wie in Kuhmilch. (Siehe oben unter Eiweißkörper.)

2. Fett.

Wendler beschreibt ein neues Verfahren zur Fettbestimmung in Milch. Zur Lösung der Eiweißkörper der Milch dient eine neutrale Lösung organischer Salze, deren Zusammensetzung nicht näher angegeben ist. In dieser Lösung ist bereits Alkohol enthalten, so daß nur 2 Abmessungen — für die Lösung und für die Milch — nötig sind. Bei der Verwendung des alten Gerberschen Butyrometers werden 12 cm³ Neusallösung und 9·7 cm³ Milch verwandt. Nach dem Mischen gelangen die Butyrometer 3 Minuten in ein Wasserbad von 50°, werden nochmals geschüttelt, wieder 3 Minuten ins Wasserbad gestellt, dann in bekannter Weise geschleudert. Der Fettgehalt wird bei 45° abgelesen. Weiterhin sind Butyrometer für dieselbe Milchmenge, aber für geringere Neusalmengen und solche für geringere Mengen Milch und Neusallösung konstruiert worden. Besondere Rahmen für Aufnahme des Butyrometers, die direkt in die Zentrifuge und in das Wasserbad gestellt werden können.

Hoffmeister prüfte das Neusalverfahren sowohl mit den alten Gerberschen Prüfern, wie auch mit der neuen Apparatur für geringere Milchmengen. Die Übereinstimmung der mit den alten Butyrometern erhaltenen Werte mit der Gewichtsanalyse war eine gute, nicht aber bei Verwendung der neuen Apparatur, bei welcher (ebenso wie nach den Prüfungsergebnissen von v. Sobbe) zu hohe Werte für den Fettgehalt gefunden wurden. Konservierungsmittel, Kaliumbichromat und Formalin beeinflussen in den ersten Stunden nach ihrem Zusatz zur Milch die Fettabscheidung in geringerem Maße wie bei der Azidmethode, bei älterer konservierter Milch versagt die Methode vollständig. Nottbohm und Angerhausen erhielten mit der Neusalmethode befriedigende Resultate. Auch mit Formalin konservierte Milch ließ sich gut untersuchen. Aus der Arbeit geht allerdings nicht hervor, ob die Untersuchung der Milch direkt nach dem Formalinzusatz oder erst nach längerer Zeit erfolgte. Siegfeld, Grimmer erhielten mit der Neusalmethode gute Resultate. Beger zeigte die Verwendbarkeit der Neusalmethode für Schaf- und Ziegenmilch. Mit Formalin konservierte Milch kann mit dieser neuen Methode nicht untersucht werden. v. Sobbe hat mit der Neusalmethode keine befriedigenden Ergebnisse erhalten. Die Neusallösung soll sowohl gegen Phenolphthalein wie gegen Lackmus sauer reagieren.

Funke & Co. beschreiben eine neue Apparatur zur Bestimmung des Fettgehaltes in Milch und Rahm nach der Azidmethode. Verwendung von 5 cm³ Schwefelsäure, 5·5 cm³ Milch, 0·5 cm³ Amyl-

alkohol. Die Butyrometer befinden sich zu je 4 in sogenannten Taschen, in denen sie geschüttelt und auch geschleudert werden. Dementsprechend ist auch die Zentrifugentrommel abgeändert.

Funke & Co. beschreiben ein neues Optikbutyrometer, das sich von dem Gerberschen dadurch unterscheidet, daß das Lumen zentrisch liegt, während das Skalenrohr an der Rückseite abgeflacht ist. Beim Ablesen erscheint die runde Fettsäule flach.

Für die gewichtsanalytischen Fettbestimmungen in Milch- und Molkereiprodukten benutzen Eichloff und Grimmer nicht lange Röhren, wie sie bisher üblich waren, sondern Gefäße, die in ihrem unteren Teile zylindrisch, in ihrem oberen Teile aber birnenförmig erweitert sind. Sie können somit auf die chemische Wage gestellt werden, da sie sehr niedrig sind. Der Fettgehalt wird nicht in einem aliquoten Teil der Äther-Petroläther-Fettschicht, sondern in ihrer Gesamtmenge, die durch Abhebern und durch zweimaliges Nachspülen mit je 25 cm^3 Äther in die Trockenkolben übergeführt wird, ermittelt. Letztere ermöglichen durch ihre besondere Form ein besonders rasches Trocknen. An Stelle von Äthylalkohol läßt sich auch Methylalkohol anwenden, seine Benutzung wird aber nur da empfohlen, wo steuerfreier Äthylalkohol nicht zu haben ist.

Siegfeld und Kirsten führen die niedrigen Resultate bei der Fettbestimmung in Buttermilch darauf zurück, daß der Rahm im Butterfasse teilweise homogenisiert wird. Die Gewichtsanalyse ergibt höhere Resultate.

Höft berechnet nach dem Verfahren von Mats Weibull, der aus der Trockensubstanzmenge des Rahms den Fettgehalt nach folgender Formel berechnet: $f = 1{\cdot}1\,t - 9{\cdot}5$, einen eventuellen Wasserzusatz nach folgender Formel: $x = \frac{100\,f + 950 - 110\,t}{1{\cdot}1\,t - f}$, wobei t den nach Weibull gefundenen Trockensubstanzgehalt, f den gefundenen Fettgehalt bezeichnet. Rosengren schlägt die Trockensubstanzbestimmung des Rahms nach Mats Weibull vor, die auch in den Nickelbechern der Butterwasserwage über freier Flamme erfolgen kann. Berechnung des Fettgehaltes nach der Formel $f = 1{\cdot}1\,t - 9{\cdot}5$. Rosengren hat eine Tabelle berechnet, aus welcher nach einem bestimmten Trockensubstanzgehalt der Fettgehalt abgelesen werden kann. Annähernd richtige Resultate kann man natürlich nur erhalten, wenn dem Rahm kein Wasser zugesetzt war, was aber in der Praxis stets der Fall sein wird. Die einfache Köhler-Hammerschmidtsche Methode der Fettbestimmung in Rahm scheint dem Verf. unbekannt zu sein. Hesse prüfte ein neues Rahmbutyrometer, das gleichzeitig als Pipette dient, in welche der Rahm eingesaugt wird. Die erhaltenen Resultate waren befriedigende. Lobeck empfiehlt die Gerbersche Salmethode zur Untersuchung des Rahms. Spricht pro domo!

3. Verwässerung und Zusätze.

Behre findet auf Grund zahlreicher Stallmilchproben, daß die Menge der fettfreien Trockensubstanz, da sie sehr oft recht niedrig

war, nicht die Bedeutung haben kann, die man ihr vielfach zur Beurteilung eines Wasserzusatzes beimißt. Der Gehalt der Milch an Fett und fettfreier Trockensubstanz läuft meist parallel. Da das spezifische Gewicht des Serums oft unter 1·0250 herabging (1·0260 ist die in Deutschland festgelegte Grenzzahl), so kann auch dieses keinen größeren Wert beanspruchen als die fettfreie Trockensubstanz. Die Kontrolle von Ziegenmilch ergab eine recht minderwertige Zusammensetzung. Besonders gilt dies von der bunten erzgebirgischen Ziege. Neben der Rasse scheint die schlechte Fütterung, wie auch die starke Inzucht für diese Erscheinung verantwortlich zu sein.

Jona empfiehlt zum Nachweis einer Entrahmung und Verwässerung der Milch die Bestimmung des Oxydationsindex in Milch und Serum. 5 cm³ Milch werden mit Wasser auf 500 cm³ verdünnt, zu 10 cm³ dieser Mischung fügt man 20 cm³ Schwefelsäure (1:5), erwärmt auf dem Wasserbade auf 60 bis 70° und gibt tropfenweise so lange $\frac{n}{10}$ $KMnO_4$ hinzu, bis Rotfärbung bestehen bleibt. Die auf 1 cm³ Milch berechnete Permanganatmenge (in Kubikzentimetern) gibt den Oxydationsindex der Milch an. In gleicher Weise verfährt man mit 5 cm³ Serum, das aus 100 cm³ Milch durch Zusatz von 2 cm³ 20%iger Essigsäure und Erwärmen im siedenden Wasserbade unter Rückfluß während 10 Minuten erhalten wird. Für Milch wurde ein Oxydationsindex von 43 bis 45, für Milchserum von 36 bis 38 gefunden. Bei Entrahmung sinkt der Oxydationsindex der Milch, bei Verwässerung außerdem der des Serums. Jona fand weiterhin, daß die Differenz zwischen dem Oxydationsindex der Milch und dem des Serums der Menge Permanganat entspricht, die zur Oxydation des Fettes nötig ist. Kasein wird also nicht angegriffen. Die prozentische Fettmenge der Milch erhält man, wenn man die Differenz mit 0·49 multipliziert. Im Serum wird nur die Laktose angegriffen, ihre Menge erhält man durch Multiplikation des Serumindex mit 0·1401.

Kühn erhielt mit der refraktometrischen Untersuchung des Milchserums nach Ackermann (Chlorcalciumserum) gute Resultate und empfiehlt sie zum Nachweise einer Verwässerung der Milch.

Veranlaßt durch eine Arbeit Wiegners (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 5, S. 473 und 521) bemerken May und Rothenfusser, daß sie an der theoretischen Gleichwertigkeit der spezifischen Gewichts- und der Refraktionsbestimmung des Milchserums nie gezweifelt haben, daß aber aus praktischen Gründen die letztere vorzuziehen sei. Fendler, Borkel und Reidemeister fanden, daß zwischen der Refraktion des Chlorcalciumserums und dem spezifischen Gewichte des Essigsäureserums keine Beziehungen bestehen. Auch die Menge der fettfreien Trockensubstanz steht nur in einem sehr losen Zusammenhange mit der Brechung des Chlorcalciumserums. Saar ermittelte den Aschengehalt des Spontanserums der Milch zu 0·716 bis 0·818%, im Mittel von 27 Untersuchungen zu 0·758%. Eine Wässerung kann als erwiesen betrachtet werden, wenn die Menge der Serumasche wesentlich unter 0·7% sinkt. Einen

besonderen Wert erhält diese Bestimmung dadurch, daß der Aschengehalt von der etwaigen Zersetzung der Milch unberührt bleibt.

Tilmans hat mit Hilfe der Diphenylaminreaktion ein neues quantitatives Verfahren zum Nachweise der Salpetersäure in der Milch ausgearbeitet. Mehrfach wurde beobachtet, daß in verschiedenen Milchproben mit gleichem Nitratgehalt die Reaktion bald stärker, bald schwächer positiv, bald aber auch negativ ausfiel. Es zeigte sich, daß die Ursache für diese Schwankungen in den Eiweißkörpern, in noch höherem Maße aber im Fett zu suchen sind, durch welche die Reaktion ungünstig beeinflußt wird. Als weiterer Faktor kommt noch die Konzentration der verwendeten Schwefelsäure hinzu. Für quantitative Bestimmungen wird folgende Vorschrift gegeben: 50 cm^3 Milch werden mit 1·5 cm^3 20%iger $CaCl_2$-Lösung $^1/_2$ Stunde im siedenden Wasserbade erhitzt, dann rasch abgekühlt. Das Serum wird abgegossen — nicht filtriert, da im Filtrierpapier stets Stoffe enthalten sind, die auf Diphenylamin positiv reagieren — und 20 cm^3 davon zunächst mit 10 cm^3 Äther und dann mit 5 cm^3 Kalkwasser geschüttelt. Die sich dabei abscheidenden festen Stoffe setzen sich emulsionsartig unter der Ätherschicht ab, die darunter befindliche Flüssigkeit muß klar sein. Von dieser werden 13·75 cm^3, entsprechend 10 cm^3 Milchserum im Wasserbade eingeengt — Eintrocknen ist zu vermeiden — mit 1 cm^3 Eisessig versetzt und auf 10 cm^3 aufgefüllt. Dann werden 2 cm^3 einer Diphenylaminlösung (0·085 cm^3 Diphenylamin in 190 cm^3 verdünnter Schwefelsäure (1:3) gelöst und mit konzentrierter Schwefelsäure, $1 = 1{\cdot}84$, zu 500 cm^3 aufgefüllt) im Reagenzrohr mit 0·50 cm^3 Serum (in $^1/_{100}$ cm^3 geteilte Pipette verwenden!) geschüttelt, nach 1 Stunde wird der Farbenton beobachtet und mit dem einer Kontrollmilch mit bekannten N_2O_5-gehalte verglichen. Auf diese Weise lassen sich noch 0·25 mg N_2O_5 in 1 l erkennen. Daraus folgt, daß die Methode als viel zu empfindlich für die Praxis nicht in Betracht kommt. Weiterhin ist sie so umständlich, daß sie schon deshalb keine weitere Verbreitung finden dürfte. Mehr Beachtung sollte man der Fritzmannschen Reaktion (mit Formalin und Schwefelsäure) schenken.

Formenti entrahmte Milch nach folgenden 4 Methoden: 1. Aufrahmenlassen in flachen Porzellanschalen und Entnahme des Rahmes mit einem Löffel; 2. Aufrahmenlassen in hohen zylindrischen Gefäßen und Entnahme des Rahmes wie bei 1; 3. Aufrahmung im Scheidetrichter und Ablassen der Magermilch; 4. Entrahmung durch Zentrifugieren. In der ursprünglichen und entrahmten Milch wurden spezifisches Gewicht, Fett (nach Gerber) und Trockensubstanz (gewichtsanalytisch) bestimmt. Formenti fand, daß die entrahmte Milch einen höheren Gehalt an fettfreier Trockensubstanz besaß als nicht entrahmte (ist auch nicht anders zu erwarten). Diese Zunahme erfolgt in keinem gesetzmäßigen Verhältnisse und ist den größten Schwankungen unterworfen (ungenügende Berücksichtigung der unvermeidlichen Analysenfehler, bei Kontrollanalysen sind stets Differenzen vorhanden. Die direkte Berechnung gibt in den meisten Fällen die von Formenti gefundenen Erhöhungen).

Zum Nachweise von Kochsalz, das in der Absicht zugesetzt wird, um eine Verwässerung der Milch zu verdecken, empfiehlt Poelschke folgendes Verfahren: 25 cm³ Milch werden im 200 cm³ Kolben mit 12 cm³ Wasser, 10 cm³ Fehlingscher Kupferlösung und 8·8 cm³ $\frac{n}{2}$ Natronlauge versetzt, bis zur Marke aufgefüllt und durch ein Faltenfilter filtriert. Zu 100 cm³ des Filtrates werden 5 cm³ zirka 30%iger Salpetersäure gefügt, mit überschüssigem $\frac{n}{10}$ Silbernitrat versetzt und im Filtrate hiervon wird der Silberüberschuß mit $\frac{n}{10}$ Ammoniumrhodanat zurücktitriert. Aus der verbrauchten Menge $AgNO_3$ wird der Gehalt an NaCl berechnet.

Rohrzucker wird nach der Cottonschen Reaktion in der Weise nachgewiesen, daß Milchserum mit Salzsäure und einer gesättigten Ammoniummolybdat 5 Minuten auf 80° erhitzt werden. Bei Anwesenheit von Saccharose tritt Blaufärbung ein. Eichholz fand nun, daß diese Reaktion auch in sterilisierter Milch, beziehungsweise Sahne, auftrat, die nachweislich frei von Rohrzucker war. Diese Reaktion ist auf eine teilweise Hydrolyse des Milchzuckers durch das Sterilisieren zurückzuführen.

Zum Nachweise von freier Saccharose erhitzt Rothenfußer 30 bis 45 cm³ Milch im Wasserbade auf 85 bis 90° und setzt ebensoviel ammoniakalisches Bleiazetat (2 Volumen Bleiazetatlösung und 1 Volumen Ammoniak s = 0·944) hinzu. Dann schütteln und filtrieren. Vom Filtrate werden 3 cm³ mit dem gleichen Volumen Diphenylaminlösung (10 cm³ 10%ige alkoholische Diphenylaminlösung, 25 cm³ Eisessig, 65 cm³ Salzsäure s = 1·19) versetzt und bis zu 10 Minuten im Wasserbade gelassen. Bei Anwesenheit von Rohrzucker intensive Blaufärbung. Das zur Reaktion zu verwendende Filtrat darf Fehlingsche Lösung nicht reduzieren. 0·02% Rohrzucker sind nachweisbar. Beim fettreichen Rahm wird zweckmäßig Ammoniak s = 0·967 verwandt. Das Verfahren ist weiterhin anwendbar bei Milchpräparaten und für den Nachweis von Zuckerkalk. Im letzteren Falle tritt eine viel intensivere Reaktion ein als nach der früher beschriebenen Methode (ohne vorheriges Erwärmen), besonders wenn vor dem Erwärmen etwas Essigsäure zugesetzt wird. Interessant ist die Angabe, daß sich Rahm durch ein Amylalkoholäthergemisch bis auf sehr geringe Mengen entfetten läßt, was gegen die Anwesenheit von Hüllen um die Fettkügelchen spricht.

Zum Nachweise von Saccharin in Milch fügen Tortelli und Piazza zu 75 cm³ 15 bis 18 g Sand und 7 bis 10 g gelöschten Kalk, dampfen auf dem Wasserbade unter Umrühren bis ein fast trockener Brei entsteht, erhitzen diesen mit 50 cm³ 95%igem Alkohol bis zum Sieden, setzen 5 bis 10 cm³ gesättigte Kochsalzlösung zu, filtrieren durch ein Faltenfilter und versetzen noch 3mal mit je 40 cm³ Alkohol und 10 cm³ Salzlösung. Zuletzt wird die Masse aufs Filter gebracht

und mit Alkoholsalz gewaschen. Von kondensierter Milch werden zirka 20 g verwendet, mit 15 bis 18 g Sand und 8 g Kalk versetzt, dann wird wie bei Milch extrahiert, aber je 10 bis 15 cm³ Salzlösung verwendet. Die vereinigten Filtrate (zirka 250 cm³) werden durch Destillation vom Alkohol befreit, bis ihr Volumen 70 bis 80 cm³ beträgt. Der abgekühlte Rückstand wird im Scheidetrichter mit 10 bis 15 cm³ Salzlösung versetzt und mindestens 3mal mit je 100 cm³ Petroläther ¼ Stunde gut durchgeschüttelt. Aus dem Extraktionsrückstand wird der Rest des Alkohols durch Destillation entfernt, der Rückstand wird nach dem Erkalten mit 10 cm³ 10%iger Schwefelsäure angesäuert, mit einem Gemisch von Äther-Petroläther (gleiche Teile) mehrmals ausgeschüttelt, dann wird der Extrakt mit wenig Wasser gewaschen, durch ein Filter filtriert, auf dem Wasserbade eingeengt und schließlich in der Kristallisierschale zur Trockne verdunstet. Identifizierung durch die Geschmacksprobe oder durch die Schmelzpunktbestimmung (223°).

Gauvry weist Borsäure in Butter und Milch folgendermaßen nach: 10 g Butter werden mit 20 bis 25 cm³ heißem Wasser geschüttelt, die wässerige Lösung wird abfiltriert, das Filtrat mit 7 bis 8 Tropfen Barytwasser und 10 cm³ Alkohol versetzt und nach einigen Minuten zentrifugiert. Der Niederschlag wird in heißer konzentrierter Oxalsäurelösung gelöst, das Oxalat durch Alkohol gefällt, nach dem Zentrifugieren wird die Flüssigkeit bei zirka 85° mit einigen Tropfen alkoholischer Curcumatinktur eingedampft. Ist Borsäure vorhanden, tritt intensive Rotfärbung ein, fehlt sie, tritt nur blaßgelbe Färbung ein. Bei der Prüfung von Milch wird diese verascht, die Asche in wenig stark verdünnter Salzsäure aufgenommen, mit Barytwasser versetzt und wie oben weiter behandelt.

4. Gesundheit, Frische und Sauberkeit.

Bauer-Sassenhagen fanden, daß Mastitismilch hämolytisches Komplement selbst zu einer Zeit enthält, wo die Mastitis klinisch noch nicht nachweisbar war. Zur hämolytischen Mastitisprobe verwenden sie 5%ige Aufschwemmung von Meerschweinchenerythrocyten in physiologischer Kochsalzlösung (0·5 cm³), 0·2 cm³ auf 56° durch ½ Stunde erhitzten Rinderserums und 0, 0·15, 0·25, 0·5, 1·0 cm³ Milch mit der auf 1 cm³ notwendigen Menge physiologischer Kochsalzlösung. Erst Milch, dann Serum, dann Erythrocyten. Kontrollen mit ½ Stunde auf 56° erhitzter Milch. 2 Stunden bei 37°, dann Eisschrank oder Zentrifugieren. Da das Serum sehr ambozeptorreich sein kann, was aber Bauer-Sassenhagen selbst nicht trafen, kann man es zuerst mit frischer gesunder Milch ausprobieren. Sassenhagen verglich Kolostrum- und Mastitismilch von Kühen. Beide sind reich an hitzekoagulablen Eiweißkörpern, und zwar scheinen nach den freilich an Zahl noch ungenügenden Analysen in der Mastitismilch noch mehr Globuline vorhanden zu sein als im Kolostrum. In beiden finden sich reichlich hämolytische und bakteriolytische Haptine, sowohl Stoffe von Komplement- als auch von Anti-

körpercharakter. Die Mastitismilch reduziert stärker Methylenblau als die Kolostralmilch, welche aber auch in den allerersten Tagen eine hohe Reduktionskraft besitzt. Mastitismilch gibt eine stärkere Schardingersche Reaktion, oft stärker als gewöhnliche Milch, während Kolostralmilch die Reaktion nicht gibt. Doch enthält die Kolostralmilch den reduzierenden Körper, während die unzentrifugierte Kolostralmilch die Reaktion nicht zeigt. Das Kuhkolostrum verhält sich also in dieser Beziehung wie Ziegen- und Frauenmilch.

Prescott und Breed fanden, daß beim Ausschleudern der Milch sich nicht alle Leukocyten im Bodensatze vorfinden, sondern sich in ähnlicher Weise wie die Bakterien verteilen. Sie verfahren folgendermaßen: Ein kleiner Tropfen Milch (0·01 cm^3) wird auf einer abgemessenen Fläche eines Objektträgers verteilt und antrocknen gelassen. Dann wird das Fett durch Xylol gelöst, das Präparat in Alkohol einige Minuten fixiert, nach dem Trocknen mit Methylenblau gefärbt und durch Alkohol teilweise wieder entfärbt. Die Zahl der Leukocyten läßt sich dann leicht mit dem Mikroskop feststellen. In den von ihnen untersuchten Milchproben fanden Prescott und Breed annähernd 1·5 Millionen Leukocyten pro 1 cm^3. Werte unter 100.000 waren ungewöhnliche Vorkommnisse.

Die Trommsdorffsche Leukocytenprobe hat sich nach Rullmann als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Streptokokkenmastitis erwiesen. Zeigt sich ein meßbares Sediment, so ist dieses mikroskopisch auf das Vorkommen von Streptokokken zu prüfen. Wenn hierdurch zwar noch nicht auf das Vorkommen von Mastitis geschlossen werden kann, so bildet die Probe doch ein Kriterium, das zur sorgfältigen Durchführung des Stallhygiene veranlassen sollte, da nur hierdurch eine eventuelle Ausbreitung von Mastitis verhindert werden kann.

Koestler erblickt in der Kombination der Jensenschen Gärreduktaseprobe eine Komplikation der Verhältnisse, wodurch die Ergebnisse getrübt werden. Insbesondere zeigt sich eine größere Neigung der Milch zu Blähungen. Koestler zieht infolgedessen die getrennte Bestimmung vor. Auch für die Trommsdorffsche Leukocytenprobe kann er sich nicht ohne weiteres erwärmen.

Jensen betont gegenüber Koestler, daß die Leukocytenprobe und die Katalaseprobe zur Auffindung euterkranker Tiere von unzweifelhaftem Werte sein mögen, daß ihre Rolle in Käsereien und Molkereien aber stets eine untergeordnete sein wird. Hier sind in erster Linie die Reduktase- und die Gärprobe angebracht, die zweckmäßig in der von Jensen vorgeschlagenen Kombination der Gärreduktaseprobe ausgeführt werden (cf. voriges Referat). Daß die Gärung bei der letzteren Ausführungsart anders verläuft als bei der gewöhnlichen Gärung, sei richtig, da das Methylenblau die Entwicklung der Milchsäurebakterien stärker hemmt, als die der Blähungserreger, infolgedessen sei bei der Gärreduktaseprobe die Methylenblaumenge sehr niedrig genommen worden, um allzugroße Abweichungen zu vermeiden. Dies gelingt stets bei bakterienreicher Milch, weniger gut bei bakterienarmer, wie sie Koestler verwendet hatte.

v. Heygendorff und Meurer, die das Wort Katalasegehalt durch den Ausdruck Oxydierfähigkeit ersetzt wissen wollen, prüften eine größere Zahl von Milchproben mit dem Lobeckschen Katalaser und fanden, daß die Menge des zersetzten Wasserstoffsuperoxyds mit der Anzahl der vorhandenen Keime ansteigt, so daß im allgemeinen aus der erhöhten Gasentwicklung auf eine erhöhte Keimzahl geschlossen werden kann. Die Verf. empfehlen das Verfahren bei der Beurteilung von Vorzugsmilch als Kinder- oder Krankenmilch.

Gerber und Otticker beschreiben einen neuen Apparat zur Katalasebestimmung. Dieser besteht aus einer Flasche (Gärglas) mit seitlich gelochtem Halse und einem sogenannten Volumeter. Dieser besteht aus einem äußeren Zylinder, in welchen ein zweiter unten mit Löchern versehen kalibrierter Zylinder eingeschmolzen ist, in den eine Kapillare hineinragt, die zur Abführung des in der erwähnten Flasche gebildeten Sauerstoffes dienen soll. In das Gärglas bringt man 3 cm^3 1%iges Wasserstoffsuperoxyd und 9 cm^3 Milch, dann verschließt man es mit dem mit Wasser gefüllten Volumeter, derart, daß gerade die seitliche Halsbohrung verschlossen wird, schüttelt um, stellt ins Wasserbad von 20 bis 25° C, lüftet schnell noch einmal die Pfropfen und läßt dann 2 bis 8 Stunden im Wasserbade stehen. Nach dieser Zeit schütteln, bis konstantes Gasvolumen vorhanden ist und die gebildete Gasmenge ablesen. Bei gleicher Konzentration des Wasserstoffsuperoxyds entspricht der Katalasegehalt der abgelesenen Sauerstoffmenge.

Gerber beschreibt ein in Butyrometerform gehaltenes Katalasegläschen, an welchem die abgeschiedene Sauerstoffmenge abgelesen wird. Henkel beschreibt den im letzten Referat angezeigten neuen Apparat für die Katalasebestimmung in Eudiometerform. Hier wird das Gas, wie bei der gewöhnlichen Gasmessung üblich, in ein mit Wasser gefülltes Eudiometer geleitet. Wertvoll ist die Henkelsche Apparatur durch die Vereinigung einer größeren Zahl solcher einfacher Apparate zu einem Ganzen.

Sarthou empfiehlt für Kontrolle auf den Frischezustand der Milch an Stelle der Bestimmung des Säuregrades die Bestimmung der Katalasemenge. In der ersten Zeit der Vermehrung der Milchsäurebakterien tritt eine wesentliche Veränderung des Säuregrades nicht ein, während die abgeschiedene Sauerstoffmenge sich andauernd vergrößert. Zwischen Säuregrad und Katalasegehalt bestehen keine Beziehungen. Eine Milch mit hohem Säuregrad macht mitunter bedeutend weniger Sauerstoff frei als eine solche mit niedrigem Säuregrad. Dies richtet sich weniger nach der Zahl der Bakterien, als vielmehr nach ihrer Art, beziehungsweise Rasse. Im allgemeinen wurde gefunden, daß Stallbakterien größere Mengen Katalase zu bilden imstande sind als die Bakterien der Laboratoriumsluft. Das Katalysierungsvermögen der Milch steigt mit zunehmender Aufbewahrungstemperatur der Milch. Sarthou empfiehlt jetzt auch die Katalaseprobe zur Erkennung des Frischezustandes der Milch. 10 cm^3 Milch, 10 cm^3 H_2O_2 von 10 bis 12 Vol.-%. Ablesen der Sauerstoffmenge schon nach 10 Minuten!

Leberke prüfte 5 verschiedene Milchproben nach mehreren Richtungen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die übliche bakteriologische Untersuchung (Bestimmung der Keimzahl) sich als recht unzulängliches Kriterium für die Qualitätsbeurteilung der Milch erwies. Wertvolle Anhaltspunkte gaben dagegen die Milch- und die Labgärprobe in Verbindung mit einer Prüfung auf Geruch, Geschmack und Aussehen. Als geeignete Aufbewahrungstemperaturen erwiesen sich möglichst niedrige Wärmegrade. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Qualität der Milch und Temperatur bestehen nicht. Eine schlechte Milch wird durch niedrige Temperaturen relativ günstiger beeinflußt als keimarme, deren Haltbarkeit auch bei 10° eine sehr große ist. Bei niedriger Temperatur vermehren sich auffallend gut die Fluoreszenten.

Barthel gibt zur Beurteilung der Milch der Reduktaseprobe vor der Gärprobe den Vorzug, da sie geringere Milchmengen erfordert, in geringerer Zeit beendet ist (Barthel beobachtet 3 Stunden lang) und einen direkten Ausdruck für die Haltbarkeit der Milch gibt.

Morres empfiehlt zur Untersuchung der Milch die kombinierte Alizarin-Alkoholprobe. In 1 l 68%igen Alkohol ($s = 0{\cdot}8941$) werden zirka 0·4 g Alizarin, mit etwas Wasser angerührt, gelöst. Eine Verfärbung des Alizarins beim Mischen von gleichen Teilen dieser Lösung und Milch von lilarot über braunrot, braun bis gelb zeigt eine Säurezersetzung der Milch an, wobei gleichzeitig mehr oder weniger starke Gerinnung eintritt. Rührt die Zersetzung von Proteolyten her, dann ändert sich der Farbenton in geringerem Maße, deutlicher tritt die Gerinnung hervor.

Fendler und Kuhn wenden sich in einer längeren Polemik gegen Weller (cf. Halbjahrsbericht 1905 II, 1909 I, 1909 II), nach dessen Verfahren der Schmutzbestimmung bedeutend höhere Werte gefunden werden, als nach dem allgemein üblichen, da nach Weller auch Milchfett und -eiweiß als Schmutz mitgewogen werden und zeigen an Bildern, daß Werte, wie sie Weller gefunden haben will, die Milch in unmöglicher Weise verschmutzen. Weller hält trotz der Einwände von Fendler uud Kuhn an seiner Methode fest.

Kühl zeigte, daß die Uffelmannsche Reaktion auf Milchsäure noch durch Oxalsäure, Weinsäure, Zitronensäure und Apfelsäure bewirkt wird. Das Uffelmannsche Reagenz kann somit nur als Gruppenreagens dienen. An Stelle des Phenols verwendet Kühl zweckmäßig Salizylsäure, wodurch das Reagens bedeutend empfindlicher wird. Auch Benzoësäure gibt eine intensive Reaktion. Mit dieser reagiert auch Lävulinsäure, die mit Phenol und Salizylsäure keine Färbung gibt.

5. Nachweis der Erhitzung.

Hesse und Kooper erhielten mit einem Paraphenyldiamin-Guajakolgemisch nach Rothenfusser für die Beurteilung der Milch

als rohe oder erhitzte und zum Nachweise von roher Milch in erhitzt gewesener schärfere Reaktionen, als mit den anderen gebräuchlichen Reagenzien. Es läßt sich damit auch feststellen, ob Butter aus über 80° erhitztem Rahm hergestellt wurde.

Milch als Nahrung.

Nach Untersuchungen von Samarani vollzieht sich die Koagulation der Milch im Magen des Kalbes, sowie des erwachsenen Hundes und Menschen in zirka 10 bis 20 Minuten. Durch menschlichen Magensaft wird die 10fache Milchmenge sofort koaguliert. Als Koagulationsmittel kommt nach Samarani in Betracht: Beim Kalbe Pepsin- und Labwirkung bei der Reaktion der Milch, beim Hunde und gesunden Menschen Pepsin bei saurer Reaktion, beim hyperchlorhydrischen Menschen Salzsäure unter beschränkter Mitwirkung von Pepsin, beim anachlorhydrischen Menschen Pepsin bei der Reaktion der Milch, ohne Unterstützung von Säure. Bei der Säuregerinnung beträgt der Aschengehalt der Molkentrockensubstanz zirka 10%, bei der Labgerinnung 6·5 bis 7%. Bezüglich des Stickstoffgehaltes unterscheidet sich die Säuremolke nicht von der Labmolke (!). In vitro findet weder durch Salzsäure noch durch Pepsin oder Lab bei neutraler Reaktion eine Verdauung des Kaseins statt, nur durch Pepsin bei schwachsaurer Reaktion wurde eine intensive Lösung bewirkt. Die Lösung im Darme erfolgt durch Trypsin bei alkalischer Reaktion. Im Magen werden im Verlaufe der ersten Viertelstunde nach dem Milchgenusse zirka 50% des Kaseins verdaut, nach 1 Stunde 70 bis 80%, 80 bis 90% nach 2 Stunden, nach 3 Stunden ist der Magen leer.

Usuki verfütterte an junge Hunde und einen Säugling gekochte Milch mit oder ohne Zusatz von Eigelb oder Lezithin. Er fand, daß Lezithin- oder Eigelbmilch viel rascher den Magen verläßt, als reine Milch. Der Unterschied wurde am größten 6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Nach dieser Zeit war bei reiner Milchnahrung noch die Hälfte der Nahrung im Magen, während von Lezithin- oder Eigelbmilch nur noch Spuren darin waren. In ähnlichem Sinne bewegte sich die Fettresorption, die bei der Verfütterung von Lezithin- oder Eigelbmilch nach 6 Stunden zirka doppelt so groß war, wie bei reiner Milch. Die Verdauung des Fettes war bei Lezithin- und Eigelbmilch nahezu die gleiche, obwohl im letzteren Falle erheblich weniger Lezithin gefüttert wurde, als im ersteren. Usuki führt diesen Umstand auf den feinen Emulsionszustand des Lezithins im Eigelb zurück. Im Darme konnte kein Lezithin mehr aufgefunden werden, so daß es wohl schon im Magen, vielleicht auch beim Übertritt aus dem Magen in den Darm gespalten wird. Die Lezithinspaltung im Magen erfolgt rascher, als die Spaltung des Neutralfettes.

Alexander fand, daß durch Schutzkolloide, z. B. Gelatine, nicht nur die Koagulation des Kaseins bei der Verdauung gehindert wird, sondern daß weiterhin das Fett eine bessere Resorption

erfährt. Alexander führt dies darauf zurück, daß infolge der Koagulation des Kaseins bei Abwesenheit von Schutzkolloiden zu harten Klumpen eine große Menge Fett eingeschlossen wird, dessen Assimilation hierdurch verhindert wird.

Thomas fand, daß sehr hohe Gaben von Vollmilch (10·7 l am Tage) von ihm nicht schlechter ausgenutzt wurden, als mäßige und geringe Gaben. Durch feinflockige Labung der Milch werden alle Bestandteile derselben besser resorbiert. Trockenmilch wird ebensogut ausgenutzt, wie frische Milch, bei Kefir ist die Ausnutzung des Fettes besser, die der übrigen Bestandteile ebenso groß, als bei gewöhnlicher Milch.

Usuki stellte fest, daß Zusatz von Malzextrakt zur Milchnahrung konstant eine Verminderung der Seifenabscheidung zur Folge hatte, wobei gleichzeitig die Alkalinität des Stuhles vermindert wurde. Diese Änderungen sind nicht ausschließlich auf die im Malzextrakte enthaltene Maltose zurückzuführen, da nach Verabreichung von reiner Maltose an Stelle des Malzextraktes sowohl die alkalische Reaktion wie auch der Charakter der Seifenstühle bestehen bleibt. Das Fett der Stühle bestand zum größten Teile aus freier Säure und Fettseifen, unter denen die Alkaliseifen in einer Menge von zirka 10% vertreten sind, ebenso groß war die Menge des Neutralfettes, in sauer reagierenden Stühlen war seine Menge etwas größer als in Seifenstühlen. Bei Diarrhöen war die Fettresorption stark beeinträchtigt.

Wentworth, der ein atrophisches Kind erst mit Brustmilch, dann mit Kuhmilch ernährte, fand, daß während der Brustmilchperiode 16% Fett mehr resorbiert wurden als in der Kuhmilchperiode.

Lippschütz (2) bestimmte am wachsenden Hunde bei verschiedenartiger Nahrung (Muttermilch, Kuhmilch mit Weißbrot, Reis und Hühnereiweiß [phosphorarm], Fleisch mit Reis und Kartoffeln) die Menge des Kotphosphors. Die Menge desselben war nahezu konstant und betrug zirka 0·6% P, berechnet auf Trockensubstanz. Aus dem Umstande, daß die Phosphormenge der Nahrung in weitesten Grenzen schwankte, schließt Lippschütz, daß der Kotphosphor nicht aus der Nahrung, sondern aus den Verdauungssäften stammt. Diese Annahme wird durch den Befund bei Hungerkot (0·63% P) gestützt. Beim erwachsenen Tiere und Menschen sind die Werte für Kotphosphor wesentlich höher, cf. darüber die Arbeiten von Tigerstedt, Müller, Munk etc.

Bei der Untersuchung des Purinstoffwechsels des Säuglings fand Niemann, daß der Säugling ungefähr eine doppelt so große Harnsäureabscheidung (pro 1 kg Körpergewicht) hat, als der Erwachsene, wenn bei letzterem eine endogene Ausscheidung von 0·3 bis 0·6 zugrunde gelegt wird. Im übrigen gleicht sie in jeder Weise der Harnsäureabscheidung des Erwachsenen, sowohl hinsichtlich der Konzentration des Urins an diesem Körper, wie auch bezüglich des Verhältnisses der Basen zur Harnsäure. Auch die exogene Harnsäureausscheidung des Säuglings gleicht im wesentlichen der des

Erwachsenen. Im Gegensatze zu diesem scheint er jedoch nicht alle verfütterte Nukleinsäure zu resorbieren. Die Zählung der Leukocyten vor, während und nach der Nukleinsäurefütterung ergab keine nennenswerten Schwankungen.

Orgler ernährte 4 junge Hunde, die in der 1. Lebenswoche bei der Mutter geblieben waren, 3, beziehungsweise 5 Wochen lang mit Kuhmilch, während 4 andere während derselben Zeit natürlich ernährt wurden. Nach den genannten Terminen wurden je 2 getötet und analysiert. Die natürlich ernährten Tiere hatten nach 4 Wochen das 4·9fache, nach 6 Wochen das 6·9fache ihres Geburtsgewichtes erreicht, während die künstlich ernährten nur das 3·5-, beziehungsweise 5·0fache ihres Geburtsgewichtes erreichten. Bei der Analyse ergab sich, daß die letztgenannten wasserreicher und fettärmer waren als die ersteren. Bei der Umrechnung auf fettfreies Tier zeigte sich, daß der Wassergehalt der natürlich ernährten Tiere nur um ein Geringes niedriger war, als der des künstlich ernährten. Die älteren Tiere besaßen einen etwas geringeren Wassergehalt als die jüngeren. In bezug auf den Gehalt an Stickstoff, Asche und Kalk zeigten sich nur unwesentliche Unterschiede, die zudem nur durch individuelle Veranlagung, nicht durch die Art der Ernährung zu erklären sind. Das gleiche gilt für das Verhältnis von N-, Aschen- und fettfreier Trockensubstanz. Die Art der Ernährung bedingte somit, abgesehen von der verschiedenen Fettmenge, keine Differenz in der Zusammensetzung des Organismus.

Bauer und Neumark fanden, daß das Blut des natürlich ernährten Säuglings später in den Besitz der hämolytischen Normalamboceptoren gelangt als das des künstlich ernährten. Bisher natürlich ernährte Säuglinge, die zu einer Zeit, als ihr Blutserum noch nicht hämolysierte, auf Kuhmilchkost gesetzt wurden, erhielten die Amboceptoren nicht nach einigen Kuhmilchgaben. Die Differenz ist somit nicht auf verschiedene Ernährung als solche zurückzuführen. Es wird vielmehr angenommen, daß die künstlich ernährten Säuglinge, da sie Infektionen in höherem Maße ausgesetzt sind, als die normal ernährten, sich auch in höherem Maße gegen diese wehren müssen.

Die Untersuchungen von Bahrdt und Beifeld über den Einfluß der Nahrungsbestandteile, besonders der Frauenmilch auf die Darmflora der Säuglinge ergaben, daß bei Frauenmilchernährung im Darm des Säuglings hauptsächlich Gärungsprozesse ablaufen, während bei Kuhmilchnahrung die Fäulnisprozesse überwiegen. Maßgebend sind dafür nicht artspezifische Bestandteile der Frauenmilch, sondern lediglich die quantitative Zusammensetzung. Die Bifidusflora bei Brustnahrung wird in erster Linie durch die Molke bedingt, erst in zweiter Linie scheinen die Eiweißkörper einen Einfluß auszuüben, derart, daß der erhöhte Kaseingehalt einen antagonistischen Einfluß hat, der durch den erhöhten Kalkgehalt der Kuhmilch (durch Säurebindung) verstärkt wird. Die Wirkung des Zuckers kann nur eine indirekte sein, er ermöglicht den Milchsäure- und Colibakterien eine Gärung so weit, daß sie etwa am Ende des Dünndarms gehemmt werden, um

der Bifidusflora das Feld zu überlassen. Das Überwiegen dieser acidophilen Bakterien wäre sonach ein Ausdruck dafür, daß der Darminhalt einen gewissen Grad der Azidität erreicht hat, der aber nur bei dem relativ hohen Zuckergehalt der Frauenmilch möglich ist. Herter und Kendall fütterten Affen und Katzen zunächst mit einer fast reinen Eiweißkost, dann nur noch mit dextrosehaltiger Milch. Die Veränderung der Nahrung wirkte typisch auf die Darmflora der Tiere. Während der Eiweißkost waren in den Fäces vorwiegend Proteolyten enthalten, später hingegen acidophile Arten, die nicht proteolysierten. Gleichzeitig nahmen bei Milchfütterung Indol, Skatol, Phenol und Schwefelwasserstoff in den Fäces, Indikan und aromatische Oxydsäuren im Harne ab.

Hirata fand, daß intravenöse Injektionen von Molke die Darmsaftsekretion anregte. Destilliertes Wasser war wirkungslos.

Sauermilch.

Brown empfiehlt zu Desinfektion des Darmes bei Diarrhöen, Furunkulose etc., die Anwendung von saurer Milch. Die hierzu zu verwendende Milch ist aufzukochen, nach der Abkühlung auf Körpertemperatur mit reiner saurer Milch oder, wenn solche nicht vorhanden, mit einer Reinkultur von Milchsäurebakterien — Brown empfiehlt Sauerin — zu versetzen und 8 bis 12 Stunden an einem warmen Orte aufzubewahren. Alle zu benutzenden Gefäße sind peinlich sauber zu halten. Rosenthal empfiehlt bei der Invasion von schädlichen Bakterien im Organismus (Darm), denen durch antiseptische Maßregeln nicht oder nur schwer beizukommen ist, die Einfuhr des Bac. bulgaricus, der infolge seiner raschen Vermehrung und Überwucherung geradezu ein Palliativ vorstellt. Rosenthal fand, daß in Mischkulturen von Cholerabazillus und Bac. bulgaricus der erstere infolge der gebildeten Milchsäure rasch zugrunde geht, eine Symbiose beider somit unmöglich ist. Er empfiehlt daher zur Begrenzung, beziehungsweise Vermeidung von Choleraepidemien die reichliche Anwendung von Yoghurt als Nahrungsmittel und zum Waschen der Hände.

Einhorn, Wood und Züblin konnten eine konstante Wirkung des Bac. bulgaricus nicht beobachten, was möglicherweise darauf zurückzuführen ist, daß die Präparate verschiedener Herkunft sich kulturell voneinander unterschieden. Eine dauernde Ansiedlung der Milchsäurebakterien wurde nicht beobachtet. Eine Reduktion der Darmflora und Elimination von Indikan und Ätherschwefelsäuren ist nicht nur an die Milchsäurebakterien gebunden, sie tritt auch ein bei einer laktovegetabilen Diät unter möglichster Ausschaltung des Fleisches.

Ginzberg untersuchte eine größere Zahl von Kumysproben. Nach seinen Befunden stellt die Kumysgärung eine kombinierte Alkohol- und Milchsäuregärung dar. Die stattfindende Peptonisierung betrachtet er nicht als eine bakteriologische, sondern rein chemisch als Säurehydrolyse. Zu dieser Vermutung kommt er durch folgenden

Versuch. 600 cm^3 Stutenmilch wurden aseptisch in einen sterilisierten Siphon gemolken, mit der berechneten Menge Alkohol, Kohlensäure und Milchsäure versetzt und unter Bedingungen, wie sie zur Kumysgärung erforderlich sind, aufbewahrt. Nach 19 Stunden wurde das Präparat, das sich als steril erwies, der Dialyse unterworfen und im Dialysierwasser die Biuretreaktion nachgewiesen. Bemerkenswert ist, daß der Milchsäuregehalt des Kumys, der durch Bac. acidi lactici Hueppe hervorgerufen wird, bis zu 2% steigen kann, während dieser Organismus sonst nur 0·8% Milchsäure liefert. Zum Beweise seiner Behauptungen, daß es sich lediglich um eine kombinierte Alkohol-Milchsäuregärung handelt, impfte Ginzberg reine Stutenmilch mit Bierhefe und dem Hueppeschen Milchsäurebazillus. Der so erhaltene Kumys unterschied sich weder in Geschmack noch im Aussehen von Steppenkumys. Auch die Bakterienflora war der des letzteren sehr ähnlich. Auch den Kefir betrachtet Ginzberg lediglich als das Produkt einer Alkohol-Milchsäuregärung. Die Unterschiede zwischen beiden Präparaten werden lediglich durch die Verschiedenheit der Milcharten, besonders bezüglich der Art und Menge des Kaseins bewirkt.

Andere Milchpräparate.

Finkelstein und Meyer verwenden bei Darmstörungen des Säuglings eine sogenannte Eiweißmilch, die sehr arm an Milchzucker ist. Die Herstellung geschieht in folgender Weise:

1 l Vollmilch wird mit 1 Eßlöffel Simons Labessenz versetzt und $^1/_2$ Stunde im Wasserbade von 42° stehen gelassen, dann wird die Molke entfernt, indem man das Ganze durch Leinwand filtriert. Das feste Käsegerinnsel wird mit $^1/_2$ l Wasser unter ständigem Umrühren durch ein Haarsieb getrieben und die Prozedur wiederholt. Das Gerinnsel muß ganz fein verteilt sein und die Mischung wie Milch aussehen. Hierzu wird $^1/_2$ l Buttermilch gesetzt. Die fabriksmäßige Herstellung ist von Ph. Müller, Milchwerke in Vilbel und Böhlen, übernommen worden.

Die Zusammensetzung dieser Eiweißmilch schwankt nach den angegebenen Analysen zwischen 2·4 bis 3·23% Eiweiß (N × 6·37), 1·16 bis 1·61% Zucker, 1·7 bis 2·7% Fett, Azidität (nach Soxhlet-Henkel 13·0 bis 20·0.

Eine Aschenanalyse ergab folgende Werte für 1 l Milch:

	Aschegehalt	P_2O_5	Cl	CaO	K_2O	Na_2O
Kuhmilch	7·55	2·44	0·98	1·72	1·88	0·51 g
Eiweißmilch	4·96	1·35	0·52	1·44	0·94	0·4 g

Die Milch wird in sterilisiertem Zustande geliefert. Indikationen für ihre Verwendung sind Dyspepsie, Dekomposition, Intoxikation, parenterale Infektionen. Dosierung: Zunächst 300 g in 5 bis 6 Mahlzeiten, dann, wenn die Stühle sich bessern, jeden zweiten Tag 100 g Zulage, bis pro 1 kg Körpergewicht 200 g erreicht sind. Sobald feste Stühle entleert werden, Zulage von Kohlehydraten (Milchzucker,

Mehl) beginnend mit 1%, allmählich steigend bis 5%, in Ausnahmefällen bis 6 und 7%. Die auf diese Weise ernährten Kinder gedeihen gut.

Nach Strnak ändert die aus Vollmilch oder halb entfetteter Milch hergestellte Trockenmilch bald ihren Geschmack, so daß sie wenigstens für militärische Zwecke nicht länger auf Lager gehalten werden kann. Dagegen hält sich das von Magermilch hergestellte Präparat bei luftdichter Verpackung in der Regel ein Jahr lang. Am besten konservieren sich jene Proben, welche am meisten Alkalikarbonat zugesetzt worden war.

v. Sobbe fand folgende Zusammensetzung des Milchlins:

Spezifisches Gewicht	1·0422	1·0370	—
Säuregrade	11·4	13·6	—
Trockensubstanz	10·78%	10·32%	10·56%
Fett	0·133%	0·112%	0·111%
Eiweiß	3·72%	3·73%	—
Milchzucker	4·82%	5·21%	—
Asche	0·907%	0·821%	—

Die Asche enthielt 17·49% CaO und 22·80% P_2O_5, Werte, die denen der Asche einer normalen Milch entsprechen. Es handelt sich um eingedickte Magermilch, die nach Ansicht v. Sobbes eher in den Kälber- oder Ferkelstall gehört, als in den Bereich der Volksnahrungsmittel.

Hunziker will als Grenzzahl für den Gehalt von nicht gezuckerter kondensierter Milch an Trockensubstanz auf 24% herabgesetzt wissen (gegenüber 28% des Vereinigten Staatengesetzes). Der Mindestfettgehalt soll auf 7·5% normiert werden (bisher 8%). Bei gezuckerter kondensierter Milch und kondensierter Magermilch sind keine Veränderungen nötig.

Milch als Krankheitsträger und Krankheitsursache.

Eine von Weber veranstaltete Sammelforschung ergab, daß unter 360 Personen, darunter 151 Kinder, die nachweislich längere Zeit ungekochte Milch von eutertuberkulösen Kühen, sowie aus dieser hergestellte Produkte genossen hatten, nur in 2 Fällen bei je einem Kinde von 2 Familien eine nachweisbare Infektion mit Perlsuchtbazillen nachgewiesen werden konnte, daß somit die Gefahr einer Infektion durch die Milch eutertuberkulöser Kühe sehr gering ist. Im Vergleiche zu der Infektionsmöglichkeit, die durch Lungentuberkulose der Menschen gegeben ist.

Deutsch fand, daß von 24 von ihren tuberkulösen Müttern genährten Säuglingen mit Sicherheit 7, vielleicht sogar 9 an Tuberkulose erkrankten und starben, während bei den hereditär belasteten, aber nicht gestillten Säuglingen keine Erkrankung vorkam. Es ist daraus zu schließen, daß durch die natürliche Ernährung die Resistenz des Säuglings kranker Mütter gegen Tuberkulose nicht erhöht wird.

Lippschütz (2) konnte bei der Verfütterung von an Phosphor extrem armer Nahrung am Hunde Erscheinungen hervorrufen, die größte Ähnlichkeit mit Barlowscher Krankheit zeigen, die bei der Zulage von Kasein und phosphorsauren Salzen nicht auftraten. Die Meinung, daß die Barlowsche Krankheit durch den Mangel der Nahrung an Nukleoproteiden bedingt werde, kann Lippschütz somit nicht teilen, es ist vielmehr der Mangel an Phosphor überhaupt, gleichgiltig in welcher Form, der im vorliegenden Falle die pathologischen Veränderungen der Knochen bedingte.

In einem Falle von Kuhmilchidiosynkrasie stellte Wernstedt Leukocytose bis auf 30.000 fest. Gekochte Frauenmilch rief keine Symptome hervor, dabei Leukozytenzahl 16.000 bis 19.000, ebensowenig Ochsenblutserum, 6% ige Milchzucker- oder Malzzuckerlösung.

Ausgegeben am 22. Mai 1911.

(Aus der internen Abteilung des Weißen Kreuz-Kinderspitales in Budapest. Chefarzt: Dozent Dr. N. Berend.)

Über die Spezifizität der Pirquetschen Reaktion.

Von Dr. Ernst Tezner.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. April 1911.)

Zugleich mit der Entdeckung der nach ihm benannten Tuberkulosereaktion machte Pirquet auf die Ausnahmen aufmerksam, wo die Reaktion trotz offenkundiger Infektion negativ ausfällt. Es sind dies meist Fälle schwerer, besonders tuberkulöser Kachexie. Der Kinderarzt begegnet ihnen am häufigsten bei tuberkulösen, schwer atrophischen Säuglingen, die auch sonst durch das Fehlen, respektive die Schwäche aller Reaktionen auf pathologische Reize charakterisiert sind. Bei diesen Säuglingen verlaufen Hautinfektionen torpid; sie können trotz akuter Pneumonien fieberfrei sein, ja sie können ohne jegliches reaktives Symptom „auf rätselhafte Weise" sterben. Die herabgesetzte Reaktionsfähigkeit des Organismus ist das Gemeinsame dieser Fälle.

Diese alltägliche Erfahrung lenkte mein Interesse auf den Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Pirquetschen Reaktion und der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf andere Reize. Ich verglich zuerst das Verhalten gegenüber dem Tuberkulin mit dem gegen ein anderes Bakterienprotein. Meine Wahl fiel hierbei auf das Endotoxin des B. coli, mit welchem schon öfters typische Hautreaktionen hervorgerufen werden konnten. Als Bakterienprotein steht es dem Tuberkulin nahe und bietet außerdem den Vorteil, daß dabei eventuelle anaphylaktische Vorgänge keinen Fehler machen können. Denn vorausgesetzt, es besteht eine Anaphylaxie dem Colitoxin gegenüber, so muß sie sich bei jedem Individuum gleich zeigen, da ja jenseits des Säuglingsalters der Darmtraktus eines jeden Menschen mit B. coli infiziert ist.

Die Herstellung des Toxins, welches ich der Freundlichkeit Dr. L. Gozonys verdanke, geschah, um ein vergleichbares Material zu gewinnen, nach den Grundsätzen der Tuberkulinbereitung. Bei den ersten Impfungen benutzte ich einen Bakterienextrakt, der aus einer 2tägigen Glyzerinbouillonkultur gewonnen wurde. Dieselbe wurde in der Kugelmühle gemahlen, dann filtriert, auf $^1/_{10}$ Volum eingeengt und mit Karbol versetzt. In den allermeisten Fällen verwendete ich ein Kulturenfiltrat, welches folgendermaßen gewonnen wurde: B. coli wurde nach der Methode von F. Gál zusammen mit Torula rosea im Bouillon gezüchtet und hierdurch seine Virulenz und Toxizität wesentlich erhöht. Der Coli wurde dann in Glyzerinbouillon rein herausgezüchtet; diese Kultur nach 14tägigem Wachstum durch ein Berkefeld-Filter geschickt, das Filtrat im Luftstrom auf das halbe Volum gebracht und schließlich mit $^1/_2$% Karbol versetzt.

Mit diesem Toxin gelang es, ausgesprochene Erytheme, respektive Papeln bis zum Durchmesser von 8 mm zu erzeugen. Die

Reaktion tritt schneller ein, verschwindet aber auch früher als die auf Tuberkulin. Der Durchmesser der Papeln wurde in den nächsten 48 bis 60 Stunden 12stündlich gemessen. Das Alter der geimpften Kinder variiert zwischen einigen Monaten und 15 Jahren. Es befinden sich darunter sichere Tuberkulosen und solche Fälle, wo wir diese mit allen uns heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln ausschließen konnten. Die Diagnosen sind jedoch in den folgenden Tafeln ganz außer acht gelassen, da mich — was ich besonders hervorheben will — die Reaktion nicht von dem Standpunkt: tuberkulös und nicht tuberkulös interessierte. Es handelte sich mir darum, festzustellen, ob die beiden Reaktionen an einem Individuum immer gleichsinnig verlaufen oder nicht.

Geimpft wurden 191 Kinder, wovon bei 35 das Ergebnis der einen oder der anderen Impfung nicht sicher festzustellen war. Auf diese kommen wir später noch zu sprechen. Die übrigen 156 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Colitoxin. 1. Impfung.

Coli positiv, Tuberkulin positiv . . .	85	Fälle
„ negativ, „ negativ . .	55	„
Gleichsinnige Reaktionen . .	140	Fälle
Coli positiv, Tuberkulin negativ . .	3	„
„ negativ, „ positiv . . .	13	„
Entgegengesetzte Reaktionen . .	16	Fälle

Da die Colipapel kleiner und von kürzerer Dauer ist als die Tuberkulinpapel, ist es wohl möglich, daß mitunter schwach positive Colireaktionen unter die negativen gerieten. Dies würde die auffallende Tatsache erklären, daß die entgegengesetzten Reaktionen fast ausschließlich negative Colireaktionen aufweist — unter denen eben einige schwach positive sein mögen — positive Coli- mit negativer Tuberkulinreaktion findet sich im ganzen nur 3mal[1]). Im allgemeinen reagieren also nur die Kinder auf Colitoxin, die positiven Pirquet aufweisen, diese aber alle.

Ich wiederholte die Impfung bei 62 Kindern, bei 17 sogar ein drittes Mal — und auch hier fand sich dieselbe Gesetzmäßigkeit.

Colitoxin. 2. Impfung.

Die 1. Impfung gab gleichsinnige Reaktionen. Untersucht	17	Fälle
Hiervon bei der 2. Impfung gleichsinnige Reaktionen . .	15	„
„ „ „ 2. „ entgegengesetzte Reaktionen	2	„
Die 1. Impfung gab entgegengesetzte Reaktionen oder war das Vorzeichen einer Reaktion nicht festzustellen. Untersucht	32	„

[1]) Von diesen hatte einer vor 3 Wochen einen stark positiven Pirquet. Das Ausbleiben ist möglicherweise auf eine vor 8 Tagen vorgenommene Alttuberkulinreaktion zurückzuführen. (Mainini, Eigene Beobachtungen.)

Hiervon bei der 2. Impfung gleichsinnige Reaktionen . . 20 Fälle
„ „ „ 2. „ dasselbe Resultat wie bei der 1. 12 „

Das Wesentliche an diesem Resultat ist die Tatsache, daß, wo beide Reaktionen gleich ausfielen, sich ihr Charakter auch nach längerer Zeit nicht ändert. Häufig finden wir hingegen eine Änderung in den Vorzeichen der zweiten Gruppe, welche die entgegengesetzten und unsicheren Reaktionen umfaßt. Zusammen hatte ich 51 derartige Reaktionen, aber nur in 32 Fällen konnte ich die Impfung wiederholen und von diesen erhielt ich in 20 Fällen bei der 2. Impfung gleichsinnige Reaktionen. Die Erklärung findet sich in der Tatsache, daß negative, respektive zweifelhafte Reaktionen bei Wiederholung positiv werden können.

Ganz ähnlich war das Resultat der 3. Impfung.

Colitoxin. 3. Impfung.

Bei der 1. und 2. Impfung gleichsinnige Reaktionen.
Untersucht . . . . . 4 Fälle
Hiervon bei der 3. Impfung gleichsinnige Reaktionen . . 4 „
„ „ „ 3. „ entgegengesetzte Reaktionen — „

Bei der 1. und 2. Impfung entgegengesetzte Reaktionen oder das Resultat der einen Reaktion zweifelhaft.
Untersucht . . . . . 7 „
Hiervon bei der 3. Impfung gleichsinnige Reaktionen . . 4 „
„ „ „ 3. „ Resultat wie bei denfrüheren 3 „

Fassen wir das Resultat der drei Impfungen zusammen, so finden wir unter 191 Kindern nur 27, bei denen es nicht gelang, klar ausgeprägte gleichsinnige Reaktionen zu erhalten. Und hierunter befinden sich 23, bei denen die Impfung aus äußeren Gründen nicht wiederholt werden konnte. Nur in 4 Fällen blieb die Colireaktion trotz positivem Pirquet dauernd negativ. Es waren dies ein 8jähriger Knabe mit einem Spitzenkatarrh, 2 Phthisen im letzten Stadium und ein ausgebreiteter Lupus faciei et vulvoe.

Besonders hervorzuheben sind die auf Seite 134 angeführten 13 Fälle.

Hier finden wir eine gleichzeitige Änderung beider Reaktionen, nur bleibt zeitlich die auf Colitoxin etwas zurück. Dies kann eine Anzahl der entgegengesetzten Reaktionen erklären. So hätten wir z. B. Kertész, wenn wir nicht Gelegenheit zur 3. Impfung gehabt hätten, zu dieser Gruppe rechnen müssen. Diese Fälle zeigen aufs deutlichste, daß es sich hier um eine Gesetzmäßigkeit und nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Wir können resumierend feststellen, daß die Colitoxinreaktion bei Kindern im allgemeinen so ausfällt wie die auf Tuberkulin, daß also nach Pirquets Terminologie die Tuberkulin- und Colitoxinallergie nur zusammen vorkommen. Die Pirquetsche Reaktion ist nach der heutigen Anschauung

	1. Impfung			2. Impfung			3. Impfung			
	Datum	Tuberk.	Coli	Datum	Tuberk.	Coli	Datum	Tuberk.	Coli	
Berkes	19. Jan. 1911	±	±	28. Jan. 1911	—	—	—			Hyperpl. gll. lymph. peribronch. Am 21. Jan.: 0·2 mg AO subkutan.
Pollák	2. Okt. 1910	+	+	7. Okt. 1910	—	—	—			Strict. oesoph.
Schmidt	15. April 1910	+	+	28. April 1910	—	—	—			Caries.
Spernoga	6. Okt. 1910	+	+	11. Okt. 1910	—	—	—			Osteomyelitis tbc.
Kenyeres	15. April 1910	+	+	28. April 1910	±	+	11. Dez. 1910	±	±	Catarrh. apic. tbc.
Kovacs L.	17. April 1910	+	+	28. April 1910	±	±	—			Infiltr. pulm. tbc.
Czeczidla	2. Okt. 1910	+	+	7. Okt. 1910	±	+	11. Dez. 1910	±	±	Peritonit. tbc.
Kocsis	15. April 1910	—	—	2. Okt. 1910	+	+	5. Dez. 1910	+	+	Nephrit. chron.
Csató	17. April 1910	—	—	25. Juli 1910	+	+	30. Sept. 1910	±	±	Rachitis.
Kovács J.	2. Okt. 1910	—	—	5. Dez. 1910	±	+	19. Jan. 1911	±	±	Furunculosis. Pneumon. chron. tbc.
Doczky	10. Okt. 1910	—	—	29. Nov. 1910	±	+	—			Stenosis aortae
Schwarz	15. April 1910	—	—	2. Okt. 1910	±	±	—			Hysteria.
Kertész	15. April 1910	—	—	23. Jan. 1911.	±	—	24. Febr. 1911	±	±	Lues cong. Diathesis exsud

insofern spezifisch, als 1. nur tuberkulös Infizierte, 2. diese aber alle sie aufweisen[1]). Es sind also eben diese infizierten Individuen, welche die zweifache Allergie besitzen. Diese Tatsache widerspricht aber der Auffassung der Pirquetschen Reaktion als einer streng spezifischen. Klinisch ist sie es wohl, denn sie weist die eben erwähnten Kriterien der Spezifizität auf, so daß die von mir gefundene Tatsache an dem diagnostischen Wert der Reaktionen auch nichts ändert. Aber zum Verständnis des ihr zugrunde liegenden biologischen Vorganges ist es äußerst wichtig, daß der infizierte Organismus die Reaktion nicht nur mit einer bestimmten Substanz gibt.

Die Tuberkulinreaktion wird im allgemeinen als eine allergische, respektive anaphylaktische aufgefaßt. Nun ist aber die Anaphylaxie eine streng spezifische Erscheinung: eine Überempfindlichkeit nur gegen jenen Stoff, welcher vorher (parenteral) in den Organismus eingeführt wurde. Die Anaphylaxie, die ihren Ausdruck im Pirquet findet, ist daher nicht streng spezifisch, oder ist die Reaktion eben keine anaphylaktische, sondern vielleicht nur der Ausdruck einer erhöhten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Das Ausbleiben bei Kachektischen wäre dann eben das Zeichen des Sinkens dieser allgemeinen Reaktionsfähigkeit.

Ich versuchte daher ein Maß für die Reaktionsfähigkeit zu gewinnen. Das Kontrolltrauma ist hierzu unbrauchbar, denn die Papel ist zu klein und vergeht rasch. Auch die Wirkung der schwächeren Hautreizmittel (Ameisensäure, Senföl) ist zu unbestimmt und kurzdauernd. Die, welche sicher und langsam wirken (Kathariden), sind wieder schmerzhaft und schwer zu dosieren, so daß sie zu Versuchszwecken bei Kindern nicht verwendet werden können. Ich wandte mich daher zu den Eiweißstoffen, deren Wirkung mich ja in erster Reihe interessierte, und zwar wählte ich als Impfstoff das Wittesche Pepton.

Mit diesem Albumosenpeptongemisch erhielt ich nämlich die ausgeprägtesten Reaktionen. Von den 87 untersuchten Fällen war in 14 das Resultat nicht klar. Die übrigen 73 verteilen sich folgendermaßen:

Peptonum Witte:

Pepton	positiv,	Tuberkulin	positiv . .	22	Fälle
„	negativ,	„	negativ . .	25	„
„	„	„	positiv . .	26	„
„	positiv,	„	negativ . .	—	„

Die Gleichförmigkeit der Reaktionen ist hier — im Gegensatz zu den Coliimpfungen — nicht die Regel. Auffallend sind nur zwei Tatsachen: 1. die geringe Zahl positiver Peptonreaktionen, 2. der Umstand, daß die wenigen positiven Peptonreaktionen nur bei Kindern mit positivem Pirquet vorkommen. (Auch die Colitoxinreaktion fiel in allen diesen Fällen stark positiv

[1]) Selbstverständlich ist das Bestehen einer klinischen Tuberkulose hiervon ziemlich unabhängig.

aus.) Eine ähnliche Erscheinung fand ich in dem Versuchsprotokoll von Schmidt, der mit Puro und Backhaus-Milch Hautreaktionen hervorrief. Bei 31 von seinen Fällen ist auch der Ausfall der Pirquetschen Reaktion notiert und unter diesen finden sich nur 4 positive Eiweißreaktionen bei negativem Pirquet. Auch diese Papeln haben nie einen Durchmesser von über 2 mm, sind also kaum größer als das Kontrolltrauma.

Die veränderte Reaktionsfähigkeit der Haut — die Allergie — scheint verschiedene Grade zu besitzen. Tuberkulin und Colitoxin gibt schon bei den geringsten Graden, daher auch am häufigsten papulöse Reaktionen. Eine gewisse Zahl dieser Individuen, vielleicht mit einem höheren Grade der Allergie, gibt aber auch auf andere, den Eiweißkörpern nahestehende Stoffe positive Reaktionen. Mit dem Wesen der Peptonreaktion will ich mich hier nicht weiter befassen. Mir kam es nur darauf an zu zeigen, daß nur die Wirkung des Colitoxins identisch mit der des Tuberkulins ist, während die Peptonwirkung anders verläuft.

Es taucht noch die Frage auf, ob die Colitoxinallergie nicht nur eine Teilerscheinung der geänderten Reaktionsfähigkeit auf alle Bakterienproteine ist. Delanoë nimmt ja in seiner viel umstrittenen Theorie ein einheitliches Protein als auslösende Ursache aller Bakterienanaphylaxien an. Auch finden sich in der Literatur der letzten Jahre einige Beobachtungen, die auf eine gleichzeitige Änderung der Reaktionsfähigkeit mehreren Toxinen gegenüber hinweisen.

Bei der Nachprüfung der Chantemesseschen Typhusreaktion untersuchten Kraus, Lusenberger und Ruß die Ophthalmo- und Kutireaktion auf Tuberkulin, Coli-, Typhus- und Paratyphustoxin. Sie verwerfen die Chantemessesche Reaktion eben darum, weil sie fanden, daß der Typhuskranke — im Gegensatz zum Gesunden — auf all diese Toxine reagiert. Ich muß jedoch bemerken, daß Pirquet diese Tatsache nicht bestätigen konnte. Für eine einheitliche Bakterienproteinwirkung spricht auch eine Beobachtung von Hamburger und Schey. Diese Autoren sahen während der Masernerkrankung eine gleichförmige Abschwächung der Hautreaktion auf Tuberkulin, Vaccine und Blutserum[1]).

Auch ich stellte Versuche mit einem anderen Bakterienprotein an, und zwar mit einem solchen, bei welchem Anaphylaxieerscheinungen ausgeschlossen waren. Ich benutzte nämlich alte Cholera-vaccine, die schon viel gelöste Toxine enthielt. Mit diesem Protein war wohl keiner der von mir untersuchten Organismen in Berührung geraten. Die Vaccine war ebenfalls durch Dr. L. Gózony aus abgetöteten Agarkulturen hergestellt. Diese wurden einfach in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und mit $^1/_2\%$ Karbol versetzt. Die 94 Impfungen wurden parallel mit Tuberkulin und außer-

[1]) Die Arbeit von Entz über die Hautreaktion verschiedener Toxine kommt hier nicht in Betracht, da er den Ausfall der Reaktionen nicht mit der auf Tuberkulin, sondern mit dem Bestehen, respektive Nichtbestehen der klinischen Tuberkulose in Zusammenhang bringt.

dem zum Teil mit Pepton, zum Teil mit Colitoxinimpfungen ausgeführt. In 16 Fällen war das Resutlat unklar. Von den übrigen 78 waren

Choleravaccine

Choleravacc.	positiv,	Tuberkulin	positiv . .	19 Fälle
„	negativ,	„	negativ . .	35 „
„	„	„	positiv . .	15 „
„	positiv,	„	negativ . .	— „

Wie beim Pepton, sind auch hier die positiven Reaktionen sehr selten, nur 19 von 94. Darum kann uns das Zusammenfallen negativer Pirquet- mit negativer Cholerareaktion kaum etwas beweisen. Die überzeugenden Fälle, wo der Organismus auf beide Toxine reagiert, sind nicht häufiger als die, wo wir entgegengesetzte Resultate erhielten. Aber auch hier zeigt sich die Regel, daß die wenigen positiven Cholerareaktionen nur bei Kindern mit positivem Pirquet vorkommen.

Von den untersuchten Substanzen nimmt also das Colitoxin in seinem Verhältnis zum Tuberkulin eine Sonderstellung ein. Kinder mit positivem Pirquet, die also mit Tuberkulose infiziert zu betrachten sind, zeigen eine gesetzmäßige Überempfindlichkeit gegen Colitoxin, jedoch nicht, respektive nur sehr selten gegen Choleratoxin. Ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen zwei Stoffen ist der, daß der Colitoxinwirkung Anaphylaxie zugrunde liegen kann, der Choleratoxinwirkung aber nicht, da der Organismus mit dieser Substanz früher nie in Berührung kam. Die Allergie, deren Ausdruck die Pirquetsche Reaktion ist, erstreckt sich also von anderen Bakterienproteinen nur auf jene, mit denen der Organismus früher in Berührung kam[1]). Dagegen geben Individuen mit negativem Pirquet nicht nur auf Tuberkulin keine Reaktion, sondern es fehlt auch die allergische Colireaktion, trotzdem deren Vorbedingung, die vorherige Infektion sicher da ist. Es gäbe demnach anaphylaktisch reagierende und nicht reagierende Personen. Die ersteren sind — wenn wir die Pirquetsche Reaktion als Symptom der Infektion akzeptieren — eben diese Infizierten. Die Fähigkeit zum Hervorbringen anaphylaktischer Reaktionen ist also — wenigstens beim Colitoxin — nicht nur an die vorherige Infektion mit Coli, sondern auch an die mit Tuberkulose gebunden. Daß gewisse pathologische Zustände — hier die Tuberkuloseinfektion — den Reaktionsmodus einer ganzen Reihe von Toxinen gegenüber zugleich ändern können, i. e. eine mehrfache Allergie hervorrufen können, zeigten uns eben die erwähnten Beobachtungen bei Typhus und bei

[1]) Um hierfür den strikten Beweis zu liefern, müßten die Untersuchungen auf andere Toxine ausgedehnt werden. Man müßte bei Personen mit positivem Pirquet die Reaktion auf verschiedene Toxine feststellen und gleichzeitig feststellen, ob die entsprechende Infektion in dem untersuchten Organismus stattgefunden hat oder nicht, was natürlich häufig sehr schwierig sein dürfte.

Masern. In seinem letzthin publizierten Sammelreferat vertritt Doerr die Ansicht, daß die Anaphylaxie nicht nur eine spezifische Überempfindlichkeit gegen körperfremdes Eiweiß ist, sondern eine allgemeine „unspezifische" Änderung des Reaktionsmodus. Dies widerspräche aber der erwähnten Definition der Anaphylaxie.

Die Frage der Spezifizität der Anaphylaxie liegt außerhalb des Bereiches meiner Arbeit. Ich begnüge mich damit, festgestellt zu haben, daß in der Pirquetschen Reaktion keine streng spezifische, sondern eine allgemeinere Allergie ihren Ausdruck findet, höchstwahrscheinlich eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gegen die Proteine all der Bakterien, mit welchen der Organismus derzeit infiziert ist.

Ich will aus dieser Tatsache keine weiteren Schlüsse ziehen, obzwar das Zusammentreffen der tuberkulösen Infektion mit der erhöhten Reaktionsfähigkeit sehr interessante Perspektiven bietet. Da ich nicht Serologe vom Fache bin, gehe ich auch auf eine „Erklärung" mittels der Lysin- oder einer anderen Theorie nicht ein.

Vom klinischen Standpunkt bleibt die Pirquetsche Reaktion, was sie war: spezifisch, jedoch nicht für das Toxin, sondern für den Inflzierten.

Für die Herstellung der Toxine sage ich Herrn Assistenten L. Gózony vom bakteriologischen Institut auch hier meinen besten Dank.

Literatur.

Delanoë. Comp. rend. Acad. Scienc. 1909, Nr. 23.
Doerr. Zeitschr. f. Immun. Forsch. 1910, II.
Entz. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 379 u. 653.
Hamburger und Schey. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 1721.
Kraus, Lusenberger und Russ. Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 1385.
Pirquet. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 623.
Derselbe. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. 1908, I.
Schmidt. Arch. f. Kinderheilk. 1910. LIII, S. 349.

Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen.

Von Dr. L. Kaumheimer, zurzeit Assistent an der Universitätskinderklinik in Heidelberg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. April 1911.)

Die folgende Arbeit soll versuchen, an der Hand eines größeren Materials die Bedeutung der impetiginösen Hautaffektionen für das Entstehen der akuten Nephritis des Kindesalters darzulegen und die Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen näher zu beleuchten.

Die Krankengeschichten, welche diesen Ausführungen zugrunde liegen — denn nur einige Fälle sind selbst mitbeobachtet — verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines früheren Chefs, Herrn Professor Pfaundler, welcher mir sowohl das Archiv der Grazer, wie der Münchener Universitätskinderklinik zur Verfügung stellte. Ich möchte es daher nicht unterlassen, an dieser Stelle Herrn Professor Pfaundler für sein überaus freundliches Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Überblicken wir die Fälle, welche in den letzten Jahren mit den Symptomen der akuten Nephritis an den oben genannten Kliniken zur Aufnahme kamen, so erscheint es als eine auffallende Tatsache, daß von den 223 Patienten 39 gleichzeitig das Bild einer entzündlichen, impetiginösen Hautaffektion boten. Trotz der großen Häufigkeit der eitrigen Dermatosen im Kindesalter kann es sich nicht um ein bloß zufälliges, zeitliches Zusammentreffen beider Affektionen handeln. Vielmehr ist die Annahme nahegelegt, daß hier ein enger und innerer Zusammenhang vorliegen müsse.

Der Bestand von Beziehungen zwischen Haut- und Nierenerkrankungen ist übrigens schon ziemlich lange erkannt und bei der Durchsicht der Literatur zeigt es sich, daß gerade über die Gruppe der entzündlichen Hautaffektionen und ihren Zusammenhang mit der akuten Nephritis eine größere Anzahl, allerdings meist kasuistischer Publikationen vorliegt[1]). Aber trotzdem scheint diese „Komplikation" im allgemeinen noch als relativ selten betrachtet zu werden. So findet sich denn auch in den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde die Bedeutung der impetiginösen Hautaffektionen für das Entstehen der akuten Nephritis nur mit einigen wenigen Worten gestreift.

---

[1]) Es sei hier betont, daß in der diesbezüglichen Literatur besonders von Seite der französischen Autoren meist sehr wenig strenge zwischen Nephritis und Albuminurie geschieden wird. Das Auftreten von Zylindern und von Sanguis findet manchmal nur geringe Berücksichtigung und führt oft zu sonderbaren Einteilungsversuchen (z. B. Guiard).

Prüfen wir jedoch an einem größeren Nephritismaterial den Zusammenhang der beiden Erkrankungen, so gewinnt man den Eindruck, daß die entzündlichen, eiternden Hautleiden als ätiologischer Faktor der Kindernephritis eine weitaus wichtigere Rolle spielen, als ihnen im allgemeinen bis jetzt zugewiesen wird.

Bei dem Versuche, nach dieser Richtung das oben angeführte Material zu sichten, mußten natürlich alle diejenigen Fälle zuerst ausgeschieden werden, bei denen in früheren oder späteren Jahren ein Scharlach der Nephritis vorausgegangen oder eine andere akute Infektionskrankheit in letzter Zeit in Erscheinung getreten war. Ebenso wurden die Fälle ausgeschaltet, bei welchen eine dritte komplizierende Erkrankung die Veranlassung zur Nierenentzündung hätte bilden oder deren medikamentöse Behandlung die Möglichkeit einer toxischen Nephritis hätte zulassen können. Endlich wurden solche Beobachtungen nicht in die Aufstellung aufgenommen, welche doch den Verdacht auf vorhergegangenen Scharlach berechtigt erscheinen ließen oder deren Anamnese keine Angaben über früher durchgemachte Erkrankungen enthielt.

Nach Abrechnung von 18 Fällen dieser Art bleiben unter 223 doch noch 21 Patienten, bei denen die Hauterkrankung die einzig bekannte Ätiologie für die Nephritis bildet.

Vergleichen wir in unserer Aufstellung diese Zahl mit den Nephritisfällen nach Scharlach, so ergibt sich, daß unter 223 Nierenentzündungen 72mal Scarlatina und 21mal impetiginöse Hautaffektionen ätiologisch in Betracht kommen. Erst in weitem Abstande folgen dann die übrigen Infektionskrankheiten, während natürlich die Fälle unbekannten Ursprungs den breitesten Raum einnehmen. Denn dieser Gruppe sind sowohl die eigentlich primären Nephritiden einzureihen, als auch jene Fälle, bei denen eben eine Ätiologie vielleicht infolge schlechter häuslicher Beobachung oder ungenauer Anamnese nicht ermittelt werden konnte.

Was unsere eigenen Krankengeschichten betrifft, so glauben wir darauf verzichten zu können, diese einzeln im Auszug wiederzugeben. Es finden sich deshalb die Hauptpunkte der Krankengeschichten in der beigegebenen Tabelle zusammengefaßt, wobei — wie bereits erwähnt — alle die Fälle nicht berücksichtigt sind, welche nach ihrer Anamnese oder nach ihrem Status den Schluß auf irgendeine andere Ätiologie der Nephritis zulassen.

Betrachten wir nun im Zusammenhang unsere Fälle, so findet sich — um zuerst auf die Art der Hautaffektion einzugehen — daß bei allen Kindern ohne Ausnahme entzündliche, eiternde Hautprozesse vorliegen. Wenn auch im einzelnen Falle zwischen Impetigo, Impetigo contagiosa, Ekthyma, Ekzema simplex, E. impetiginosum, E. pediculosum, Prurigo mehr oder weniger genau unterschieden wird, als Gemeinsames zeigt sich stets das Vorhandensein von eiternden, teils offenen, teils mit Krusten bedeckten Hautstellen. Es erscheint diese Tatsache um so verständlicher, da kein Kind eine nur etwas juckende Dermatose ertragen wird, ohne diese in Bälde — besonders

bei schlechter Aufsicht — mit Hilfe der Nägel in eine impetiginöse umzuwandeln. „Denn jedes Ekzem, jede Prurigo etc., überhaupt jede zerkratzte Stelle kann durch die Einwanderung derartiger Kokken (Staphylo- und Streptokokken) sekundär infiziert, also impetiginös werden" (Galewsky).

Was die Ausbreitung des Hautleidens anbetrifft, so war nur in einem Falle (Tabelle Nr. 6) fast der ganze Körper befallen. Meist beschränkt es sich auf den behaarten Kopf[1]) und Gesicht oder auf die Extremitäten, ohne aber diese Grenzen genau einzuhalten. Nur in einer geringen Zahl zeigte sich der Stamm ergriffen. Allerdings fanden sich bei den meisten unserer Kranken leicht pigmentierte, manchmal etwas narbig veränderte Hautstellen hier und dort über den Körper zerstreut, als Zeichen einer früheren, bereits abgeheilten, impetiginösen Hautaffektion.

Über die zeitliche Aufeinanderfolge der beiden Erkrankungen läßt sich kein sicherer Maßstab gewinnen. Denn es tritt zwar das Ekzem etc. deutlich und sinnfällig in Erscheinung. Die Nephritis hingegen kann zweifellos manchmal lange Zeit latent verlaufen, bis sie sich durch das Auftreten von Ödemen oder durch blutigen Urin der Umgebung offenbart. Deshalb können wir Duvernay nicht rückhaltslos beipflichten, der das schnelle, plötzliche Auftreten der postimpetiginösen Nephritis als charakteristisch bezeichnet. Nehmen wir mangels anderer Kriterien Ödeme und Hämaturie als Ausgangspunkt für die Betrachtung der zeitlichen Aufeinanderfolge an, so zeigt es sich, daß diese Erscheinungen im Verlaufe von Hauterkrankungen auftreten, die in dem einen Falle erst seit kurzer Zeit (Tabelle Nr. 9 und 10), in anderen (Tabelle Nr. 2, 4, 5, 6, 15 und 19) schon über Jahresfrist bestanden. Am häufigsten findet sich die Zeitangabe von 2 bis 6 Wochen zwischen dem Beginne der Hauterkrankung und dem Auftreten von sinnfälligen Nephritissymptomen. In den Krankengeschichten einiger Patienten (Tabelle Nr. 3, 6, 14, 18, 19 und 21) wird der rezidivierende Charakter der Hautaffektion betont. Duvernay hat daher mit seiner Behauptung sicherlich recht, daß die Nephritis nur in den seltensten Fällen schon beim ersten Impetigoschub auftritt.

Wenn wir zur Beurteilung der Dauer der Nierenentzündung wieder das Erscheinen der Ödeme etc. als Beginn und das Verschwinden des Albumens als Ende der Nephritis betrachten, so sehen wir oft schon nach wenigen Wochen trotz anfänglich bedrohlicher Symptome Heilung eintreten (Tabelle Nr. 5, 7 und 12). Bei anderen, auch nicht als schwerer imponierenden Fällen, hält die Eiweißausscheidung wieder wochenlang an (Tabelle Nr. 19 und 20), manchmal mit intermittierendem Charakter (Tabelle Nr. 2 und 3) und kann bei einzelnen Kranken (Tabelle Nr. 4) wohl als Ausdruck einer chronisch gewordenen Nephritis angesehen werden.

Sicherlich steht fest, daß weder die örtliche Aus-

[1]) Nach Devergie ist das Ekzem des behaarten Kopfes lediglich eine Kinderkrankheit.

breitung noch der zeitliche Bestand der Hautaffektion irgendwelche Schlüsse auf Dauer, Schwere oder Verlauf der Nephritis zulassen.

In fast allen unseren Fällen handelte es sich um die akute hämorrhagische Nephritis (mit Ödemen). Von nicht hämorrhagischen akuten Nephritiden sind 3 Fälle (Tabelle Nr. 6, 18 und 21) zu verzeichnen, von denen der eine schließlich doch nach einiger Zeit unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Nierenentzündung zum Tode führte (Tabelle Nr. 18).

Mit einer einzigen Ausnahme (Tabelle Nr. 10) waren alle Nephritiden mit dem Auftreten von Ödemen (meist im Gesicht) verbunden, wie ja überhaupt fast stets erst dieses Symptom den Anlaß bildete, die hautkranken Kinder zur Aufnahme in die Klinik zu bringen. In den meisten Fällen waren allerdings noch Zeichen von Urämie aufgetreten (Kopfschmerzen, Erbrechen etc.) und die dunkle Urinfarbe den Eltern aufgefallen.

Fiebertemperaturen bei der Einlieferung, wie auch während der klinischen Behandlung wurden nur bei einer ganz geringen Zahl beobachtet (Tabelle Nr. 5, 9, 17, 19 und 21).

Von Herzkomplikationen finden sich zwar in einigen Fällen (z. B. Tabelle Nr. 16) Verbreiterung der Dämpfung und Auftreten von Geräuschen, doch dürfte es wohl nicht angängig sein, mit Hutinel in der Dilatation eine Besonderheit der postimpetiginösen Nephritis zu erblicken. Stets zeigten sich Drüsenanschwellungen meist mäßigen Grades.

Hutinel meinte, daß diese nicht sehr häufige und nicht ganz geklärte Herzdilatation durch Hydrämie (mit rapider Vermehrung der interstitiellen Gewebsflüssigkeit) Spannung der Gefäße, schlechte Hautfunktion und andere infektiöse Momente bedingt sei. Das Myocard bleibe dabei gesund.

Die Urinmenge war bei fast allen Patienten am Einlieferungstage oder auch noch in der nächsten Zeit herabgesetzt (Tabelle Nr. 6, 9, 11, 14 und 20). Das spezifische Gewicht zeigte sich schwankend und von der Menge abhängig. Der Albumen-, wie der Blutgehalt bewegte sich in weiten Grenzen. Von wichtigen Formelementen wurden oft granulierte und hyaline, weniger häufig Blutkörperchen- und Epithelzylinder und nur in einem Falle (Tabelle Nr. 4) Wachszylinder nachgewiesen. Bei einem Patienten (Tabelle Nr. 21) erschien das Überwiegen des Essigsäurekörpers auffallend. Der Fall Nr. 4 wird wegen seiner großen Urinmenge und der lange andauernden Albumenausscheidung später nochmals Erwähnung finden.

Meist ging die Nephritis ziemlich gleichzeitig mit der Behandlung der Hautaffektion unter den entsprechenden Maßnahmen zurück, schien aber in der Mehrzahl der Fälle langsamer wie die Hauterkrankung abzuheilen (Tabelle Nr. 1, 2, 13, 15 und 19). Die Hämaturie konnte jedoch fast regelmäßig ziemlich schnell zum Verschwinden gebracht werden. Jedenfalls ergibt sich als unzweifelhafte Tatsache aus unseren Beobachtungen, wie aus den in der Literatur niedergelegten Fällen der sichere

Bestand eines engen Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Nephritis und impetiginösen Hautleiden.

In einem Falle (Tabelle Nr. 20) boten die Ödeme durch ihre Hartnäckigkeit (3 Wochen) ein von dem Gewöhnlichen abweichendes Verhalten. Nur das soll hier noch betont werden, daß die bestehenden Ödeme niemals zu einer weiteren Ausbreitung der Hautaffektion disponiert oder zu einem besonderen Verhalten der Hautnarben, z. B. Pigmentation geführt haben.

Eine stärkere Beteiligung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes ließ sich nicht nachweisen.

Hingegen bildet es eine auffallende Tatsache, daß es fast ausschließlich Kinder über $1^1/_2$ Jahren waren, welche von dieser komplizierenden Nephritis befallen wurden. Diese Erscheinung, auch von Guinon und Pater schon betont, stellt sich deshalb um so bemerkenswerter dar, da doch gerade die jungen Kinder und vor allem die Säuglinge besonders häufig von Ekzemen befallen werden. Nach Comby sollen 5%, nach Marfan sogar 10% an Ekzem leiden (Hudelot).

Auch in der ganzen ziemlich umfangreichen, meist kasuistischen Literatur finden sich eigentlich nur 2 hierhergehörige, reine Fälle von Nephritis aus dem Säuglingsalter. Die Arbeit Marfan enthält den Bericht über ein halbjähriges Kind, bei dem als Folge eines seborrhoischen Ekzems Albuminurie und Ödeme auftraten (Heilung) und Rocaz teilt die Krankengeschichte eines 2 Monate alten Säuglings mit. (Trockenes, ausgebreitetes Ekzem; plötzlich Anasarka, Oligurie, sehr viel Eiweiß, Anurie, Krämpfe, Coma, Tod.) Alle anderen in der Literatur niedergelegten Fälle weisen entweder nur einfache Albuminurien auf oder sind durch dritte Erkrankungen kompliziert (z. B. Phillips). Auch in der Arbeit von Kjellberg zeigt sich von 126 kleinen Kindern, welche an sekundärer Nephritis erkrankt waren, kein einziges gleichzeitig von einen Ekzem befallen.

Weshalb die Säuglinge von dieser sekundären Nephritis fast ausnahmslos verschont bleiben, erscheint für den ersten Moment völlig rätselhaft. Es ist zwar richtig, daß akute Säuglingsnephritiden relativ seltener eintreten und manchmal ohne auffälligere, ja sogar ganz ohne Symptome (Carpenter) verlaufen können. So weisen in unserer Tabelle das 11 Monate alte Kind als einziges keine Ödeme und die nächst ältesten Kinder mit $1^1/_2$ und $1^3/_4$ Jahren allein keine Hämaturie auf. Im allgemeinen mag auch die Urinuntersuchung bei Säuglingen aus Bequemlichkeitsgründen oft versäumt oder wenigstens vernachlässigt werden. Aber selbst bei exakter klinischer Beobachtung und genauer Untersuchung der Urine kam nur der eine Fall von postimpetiginöser Säuglingsnephritis zur Beobachtung.

Es kann nicht genügen, die Erklärung für diese Tatsache in der gesonderten, konstitutionellen Stellung des Säuglingsekzems zu erblicken, da später dargelegt werden soll, daß die Bedingungen für die Entstehung der Nephritis wohl nicht in dem primären Haut-

leiden gelegen sein dürfte. Man könnte auch daran denken, daß die Säuglingsniere deshalb sich so widerstandsfähig zeigt, weil sie mit den schädigenden Infektionskrankheiten meist noch nicht in Berührung gekommen ist. Allein eine solche Überlegung läßt sich ebensowenig beweisen, wie die Ansicht von Guinon und Pater, welche gerade dem Säuglingsalter eine besondere Abwehrkraft der regelmäßig auftretenden Drüsenschwellungen — adenopathies d'arrèt — gegenüber der eindringenden Infektion zusprechen. (Seltenheit der Drüseneiterung und bei putrider Einschmelzung keine allgemeine Infektion.)

Mit einem anderen Erklärungsversuch scheinen jedoch diese beiden Autoren die Frage ihrer Lösung zum mindesten etwas näher gebracht zu haben. Sie weisen nämlich auf das viel stärkere Nässen der Hautaffektionen im Säuglingsalter hin (infolge der intensiveren Durchblutung der Haut) und glauben, daß damit sowohl eine mechanisch ausschwemmende, wie bakterizide Wirkung auf die Mikroorganismen einer Sekundärinfektion verbunden ist.

Ganz gut läßt sich damit die Angabe Colombinis in Einklang bringen, welcher bei den nässenden Ekzemen konstant eine starke Verminderung der Uringiftigkeit, bedingt durch die geringe Ausfuhr der Toxine auf dem Harnwege, feststellte.

Wenn wir uns jetzt der Aufgabe zuwenden, den inneren Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenleiden zu erläutern, so können natürlich die von den verschiedenen Autoren vertretenen Theorien nicht unberücksichtigt bleiben. Es genügt wohl, mit wenigen Worten auf die längst verlassene Anschauung derer hinzuweisen, die angesichts des bekannten Antagonismus zwischen Haut und Niere besonders enge Beziehungen gerade dieser beiden Organe annahmen. Auch die Schädigung der Niere durch die Unterdrückung der Hauttätigkeit infolge von ausgebreiteten Dermatosen kann als längst widerlegt gelten, ganz abgesehen davon, daß in keinem unserer Fälle eine wirklich ausgesprochen flächenhafte Hautaffektion vorgelegen hat.

Doch zuerst ist die Frage zu beantworten, ob es für unsere Fälle nicht möglich wäre, die Dermatose als sekundär aufzufassen, entstanden auf dem Boden oder als Folge einer Nephritis?

Beobachtungen über Hautaffektionen nach akuten Nierenentzündungen liegen nicht vor und Ullmann sucht deren konstantes Fehlen mit einer Herabsetzung der Reizbarkeit des Unterhautzellgewebes durch die Ödeme zu erklären. Bei chronischer Nephritis hingegen und bei Urämie sind von verschiedenen Autoren (Literatur bei Jadassohn und Chiari) Hautaffektionen beschrieben worden. Ob hier histologische Hautveränderungen oder verminderte Widerstandskraft der Nierenkranken, gegenüber Mikroorganismen (Jadassohn) eine Rolle spielen, oder ob anormalen Stoffwechselprodukten (Jarisch, Kaposi, Ledermann) eine Bedeutung beizumessen ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Immerhin scheinen diese Dermatosen nicht so häufig zu sein, da unter den umfangreichen Statistiken von Bluhm, Sonntag, Strauß, Müller, Schneider und Bode sich nur bei letzterem zwei hierher zu rechnende Fälle finden.

Für unsere Fälle ist das primäre Bestehen einer Nephritis mit sekundärer Hautaffektion abzulehnen, da es sich — mit einer Ausnahme — sowohl nach Beginn, wie Verlauf um akut einsetzende Nierenentzündungen handelte, welche nach längerem oder kürzerem Bestand eines impetiginösen Hautleidens in Erscheinung traten. Nur bei dem einen Patienten (Tabelle Nr. 6), der eine chronische Nephritis aufwies, war das Ekzem schon mehrere Jahre beobachtet worden.

Ganz unbegründet wäre es, etwa an das von Merk beschriebene „Ekzema albuminuricum" zu denken, da diese Affektion — übrigens von mehreren Autoren, z. B. Ledermann, angezweifelt — abgesehen von anderen Abweichungen nur bei Personen vorgerückten Alters beschrieben ist[1]).

Ist es jedoch nicht möglich, eine gemeinsame, einheitliche Grundlage für Haut- und Nierenerkrankung anzunehmen?

Ebenso wie in der Dermatologie schon seit längerer Zeit verschiedene Autoren (Jessner, Neumann, Grosz, Ullmann, Wälsch, Bulkley, Bloch) dem inneren Zusammenhange von Stoffwechsel- und Hauterkrankungen ihr Augenmerk zugewendet, so haben gerade die letzten Jahre dazu geführt, in der Kinderheilkunde wieder die alte humoral-pathologische Anschauung, besonders des Ekzems aufzugreifen und damit das konstitutionelle Moment, ob wir es nun Diathese oder sonstwie benennen, in den Vordergrund zu rücken. Bei der Uneinigkeit in der Auffassung über Wesen und Ätiologie des Ekzems liegt deshalb die Frage nahe, ob wir nicht in Nephritis und Hauterkrankung zwei koordinierte Symptome einer vielleicht konstitutionellen Allgemeinerkrankung erblicken müssen. Auch durch die wenigstens äußerliche Parallelstellung der akuten Exantheme mit folgender Nephritis ist die Annahme einer einheitlichen Basis nahegelegt. Natürlich ist es ja sicher, daß in manchen unserer Fälle eine innere Anlage zu einer Dermatose, in anderen eine Disposition zu einer Nierenerkrankung bestanden haben wird. Aber selbst wenn wir in einem Körper vereint diese beiden Diathesen voraussetzen, auch dann bedarf es zur Auslösung der Erkrankungen, noch der Einführung einer weiteren Unbekannten, eines gemeinsamen, auslösenden Momentes.

Es ist daher eine solche rein konstitutionelle Auffassung abzulehnen. Denn abgesehen davon, daß Nephritis nicht unter die Diathesen gerechnet wird, weisen unsere Krankengeschichten mit voller Deutlichkeit darauf hin, daß die akute Nephritis als eine sekundäre Erscheinung der impetiginösen Hauterkrankung aufgefaßt werden muß.

Nur der Vollständigkeit halber soll hier der Annahme einer metastatischen Nephritis durch Unterdrückung, beziehungsweise energische Behandlung des Ekzems etc. Erwähnung getan werden. Allerdings ist es ja merkwürdig, daß die Bruhnschen Fälle während ihres Krankenhausauf-

[1]) Bei Tieren, besonders bei Rindern, hat Schindelka über das Auftreten von Nephritis nach einer ekzemartigen Erkrankung berichtet (zitiert bei Ullmann).

enthaltes, also nach eingeleiteter Therapie, eine Nephritis akquirierten. Wir hingegen sahen bei keinem unserer stationären Ekzemkinder jemals während der Spitalspflege eine Nephritis auftreten, obwohl auch diese Patienten von anderen — jedenfalls zufälligen — Komplikationen nicht verschont blieben. Es widerspricht dies einerseits der Häufigkeit einer toxischen Nephritis (durch Salbenbehandlung) und anderseits der Auffassung von Wyß und besonders von Hutinel, da gerade der letztere dem Spitalsaufenthalt eine Bedeutung für das Entstehen einer Nephritis beilegen will. Ob die plötzlichen Todesfälle bei Ekzemkindern, wie Guaita anführt, mit Nephritis zusammenhängen, bildet eine Frage für sich. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß auch in dem Rehnschen Falle eine ausgeprägte Nephritis bei der Sektion festgestellt wurde.

Auf einem anderen Wege sucht Boyer eine Erklärung des Zusammenhanges zwischen Nieren- und Hauterkrankung zu finden. Er stellt eine Reizung der sensiblen Nerven in den Vordergrund, während Wolkenstein mehr den Vasomotoren eine Bedeutung zuerkennt. Von Zeroni wird indessen eine Erkrankung des Nervenzentrums für den Stoffwechsel in der Medulla oblongata angenommen, während Glaserfeld neben nervösen Einflüssen noch an eine toxische Ursache glaubt, gestützt auf die Tatsache, daß nach den Hautentzündungen gerade die Zirkulationsstörungen der Haut (Erythem, Purpura, Raynaudsche Krankheit etc.) am häufigsten zu Nierenreizung Veranlassung geben.

Senator hingegen hält es für wahrscheinlich, daß bei gewissen chronischen Hauterkrankungen mit ausgedehnter Eiterung und Mazeration der oberflächlichen Hautschichte infolge von Zersetzungen (Bildung und Resorption von Fettsäuren etc.) zum Teil durch Cythämolyse, zum Teil auf andere Weise eine Nephritis bedingt werden könnte.

Mit dieser Anschauung kommt Senator der Infektionstheorie sehr nahe, welche heute von der Mehrzahl der Autoren anerkannt, auch von uns vertreten werden soll. Aber immerhin bleiben mit ihrer Annahme noch einige Punkte, wenn sie auch gerade nicht von grundlegender Bedeutung sind, unserer Kenntnis verschlossen. Die Infektionstheorie vertritt die Anschauung, daß von den Hautläsionen aus auf dem Blut- oder Lymphwege pathogene Mikroorganismen oder deren Stoffwechselprodukte — Toxine — in den Körper und dann in die Nieren gelangen, um hier bei der Ausscheidung — vielleicht durch die entzündungserregende Wirkung auf die Gefäßwände (Rosenstein) — oder schon früher die Niere zu schädigen. Natürlich erscheint es für den einzelnen Fall unmöglich, die toxische oder bakterielle Natur der Nephritis klarzustellen.

Die Meinung von Nicolas und Jambon, die bei Nephritis eine toxisch-infektiöse Grundlage, bei Albuminurie aber einen kutan-renalen Reflex (Jucken, Kratzen) annehmen, ist ebenso unbewiesen, wie die Ansicht Spolverini's, der für alle Nephritiden dieser Art allein eine bakterielle Grundlage anerkennt oder wie die Anschauung von Lo Ré, der neben dem infektiösen Moment noch eine gastrointestinale Störung einführen will.

Es ist wohl das wahrscheinlichste, in der Infektion der Niere der Hauptsache nach eine Folge der toxischen Wirkung zu erblicken. Das bakterielle Moment kann nicht ganz ausgeschlossen werden,

muß aber sicherlich an Bedeutung zurücktreten. Denn sonst wäre es nicht erklärlich, daß bei keinem einzigen einwandfreien Falle in den Nieren lokale septische oder nekrotische Prozesse gefunden wurden, welche bei der Einschleppung von pathogenen Bakterien unbedingt erwartet werden müßten (Schneider).

Zum Beweise der Infektionstheorie wurde natürlich in vielen Fällen, neben dem Nachweise der Bakterien (in den tieferen Hautschichten, im Blute, Urin und Lumbalpunktat) und deren Virulenzprüfung, der Versuch unternommen, aus Haut, Harn, beziehungsweise den Nieren den gleichen Bazillus zu züchten. Gewiß ist ziemlich häufig ein übereinstimmendes Resultat erzielt worden. Stellt man sich aber die reiche Bakterienflora vor, welche schon auf einer gesunden oder gar auf einer eiternden Hautfläche gedeiht, so kann dieser Befund nur als ein Beweis dafür angesehen werden, daß eben Mikroorganismen von der Haut aus in die Niere und dann zur Ausscheidung gelangen, um so mehr da ja durch Rolly auch die Durchgängigkeit der gesunden Niere nachgewiesen ist. Daher erscheint selbst bei positiven Tierversuchen kein Anhaltspunkt dafür gegeben, daß in dem betreffenden Bakterium auch wirklich der eigentliche Nephritiserreger und nicht einer seiner vielen Begleiter gefunden ist. Auch Jaksch spricht sich in ähnlichem Sinne aus. Berücksichtigt man noch, daß wohl den meisten Bakterienarten (oder ihren Toxinen) die Fähigkeit innewohnt, als Nephritiserreger aufzutreten, so ergibt sich aus Vorstehendem als natürliche Folge die Unmöglichkeit, bei impetiginösen Hautaffektionen einen bestimmten Bazillus mit Sicherheit als den Nierenschädling zu bezeichnen. Hingegen ist die Abhängigkeit der Bakterienmenge des Urins von den eitrigen Hautaffektionen erwiesen. Denn Müller konnte bei impetiginösen Kinderekzemen ein Auftreten von zahlreichen Staphylokokken im Urin beobachten, die gleichzeitig mit der Abheilung der Hautaffektion an Menge abnahmen und schließlich verschwanden.

Aus rein klinischer Erwägung ist die Annahme nahegelegt, entweder die Bakterien der impetigenösen Hautaffektionen selbst und deren Toxine als wenig virulent anzusehen — auch Scholtz weist auf die geringe Pathogenität hin — oder der vitalen (bakteriziden) Tätigkeit des Körpers eine wichtige Rolle einzuräumen. Wie schon das Fehlen von Fieber in den meisten unserer Fälle mit dieser Anschauung gut übereinstimmt, so ist es besonders das überaus seltene Auftreten von Sepsis, das angesichts der enormen Zahl von ulzerösen, oft sehr ausgebreiteten Hauterkrankungen diese Annahme gerechtfertigt erscheinen läßt.

Daß sich aber gerade die Niere so empfindlich gegenüber diesen Giften verhält, darf nicht wundernehmen, da ja die Organe am meisten einer Schädigung ausgesetzt sind, welche mit der Ausscheidung des Giftes einen ihrer normalen Funktion inäquaten Reiz erfahren (Rosenstein). Übrigens findet sich in der Literatur eine Mitteilung von Auché, der über Leberveränderung (neben Nephritis) nach impetiginösen Erkrankungen berichtet.

Als wichtige Stütze für die infektiöse Auffassung der Nephritis sei hier besonders auf die hämorrhagische Form verwiesen, welche wenigstens bei unseren eigenen Beobachtungen fast ausnahmslos vorlag. Es ist ja zwar nicht bekannt, welchen Keimen für diese Fälle die Fähigkeit innewohnt, gleich dem Scharlachgifte beinahe regelmäßig eine Nierenkongestion herbeizuführen. „Daran ist aber nicht zu zweifeln, daß jede hämaturische diffuse Nephritis durch Anwesenheit eines im Blute befindlichen, die Niere reizenden Giftes veranlaßt ist" (Rosenstein).

Nach Fontanié gibt die Hämaturie keinen Maßstab für die Heftigkeit der Nephritis ab und zeigt sich neben einigen anderen Faktoren (Ernährung, Kälte etc.) hauptsächlich von der Kongestion abhängig. Auch Hutinel sieht in der Hämaturie nur einen Grad der Kongestion.

Warum einmal gerade bei einem leichteren Ekzem eine Nierenkomplikation schnell auftritt, in einem anderen chronisch und mehr universell verlaufenden Falle gar nicht oder erst spät sich in Form eines einfachen Albuminurie einstellte, muß wohl in erster Linie mit der Virulenz der Bakterien in Verbindung gebracht werden. Natürlich kann man auch, wie schon früher erwähnt, an eine individuelle Nierenempfindlichkeit (débilité rénale — Castaigne) denken, manchmal eine geschwächte Widerstandskraft des ganzen Organismus anführen oder gar für besondere Fälle (wenn Geschwister erkranken — Felici) eine familiäre Disposition in Erwägung ziehen. Ob individuelle Unterschiede in der Abwehrkraft der Drüsen bestehen, denen doch sicherlich eine große bakterizide Bedeutung zukommt, läßt sich nicht entscheiden.

Es erscheint nicht angängig, als Beweis gegen die Infektionstheorie die Fälle von nicht eiternden, entzündlichen Zirkulationsstörungen anzuführen, welche die Komplikation einer Nephritis boten. Denn abgesehen von der Seltenheit der Beobachtungen (z. B. bei Purpura, Erythem, Raynaud etc.) können diesen Erkrankungen schon wegen ihrer unklaren Ätiologie hier als Einwand keinerlei Bedeutung zuerkannt werden.

Erscheint es somit auch gerechtfertigt, die Grundlage der postimpetiginösen Nephritis als eine infektiöse anzusprechen, so erhebt sich die Frage, ob die Nephritiserzeuger mit den Erregern der primären Hauterkrankung in einem ursächlichen Verhältnisse stehen.

Erwägen wir jedoch, daß es wohl nicht berechtigt erscheint, Dermatosen, wie Ekzem oder Prurigo als bakteriell bedingt anzusehen und daß bei allen unseren Fällen das „Impetiginöse" gleichsam die gemeinsame, charakteristische Grundlage gebildet hat, so werden wir dazu geführt, die vorhin gestellte Frage abzulehnen. Vielmehr ist es jedenfalls der richtige Weg, die Nephritis bei diesen Hautaffektionen als die Folge einer sekundären Pyodermie aufzufassen.

Nur bei der eigentlichen Impetigo contagiosa, welche man wohl als eine Infektionskrankheit der Haut bezeichnen darf (Brandweiner), könnte man den primären Bakterien eine Bedeutung für das Entstehen der Nephritis einräumen. Aber auch in diesem Falle würde man ebenso, wie bei einem einfachen Ekzem — besonders

bei Kindern — sofort mit einer sekundären Kratzinfektion der Haut zu rechnen haben.

Mit der Annahme einer sekundären Pyodermie läßt sich die schon früher angeführte Festigkeit der Säuglinge gegenüber dieser Nephritis (infolge des stärkeren Nässens der Ekzeme) gut in Einklang bringen. Denn es ist verständlich, daß ein solcher gewissermaßen physiologischer Selbstschutz wohl geeignet ist, eine bakterizide wie mechanische Wirkung auf die sekundären Eiterbakterien auszuüben und damit einer infektiösen Nephritis entgegenzuarbeiten.

Entsprechend unserer Auffassung sind auch die Nephritiden bei Skabies und Pedikulosis in gleicher Weise auf dem Wege der sekundären Hautinfektion zu erklären, da ja der Standpunkt derer schon längst verlassen ist, welche die Parasiten selbst oder deren Stoffwechselprodukte als Erreger der Nierenentzündung ansahen.

Vermutlich ist auch die von Quinquaud festgestellte erhöhte Toxizität des Serums bei allen universellen Ekzemen und das von Griffith isolierte „Ekzemin" nur als die Folge der sekundären Hautinfektion zu deuten.

Die — allerdings seltene — Beobachtung von Nephritis nach einfachen also nicht impetiginösen Ekzemen widerspricht nicht unserer Anschauung Denn bei jeder Hautentzündung bietet sich den sekundären Eitererregern die ja stets vorhanden, reichliche Gelegenheit, durch die Spalten und Risse der Haut in die Blutbahn zu gelangen.

Schließen wir uns der Annahme der sekundären Pyodermie an, so erscheint es begreiflicher, daß keines der stationär behandelten Kinder mit impetiginösen Hautleiden trotz oft wochenlangen Bestehens des Ausschlages von einer Nephritis befallen wurde. Denn die in der Klinik liegenden Patienten werden durch Verbände und andere geeignete Maßnahmen sorgfältig am Kratzen verhindert, während es den ambulatorischen Kindern bei ungenügender Aufsicht nicht verwehrt ist, sich auf dem Wege dieser mechanischen Autoinfektion stets von neuem frisches septisches Material einzuimpfen. Erwachsene hingegen überlassen sich doch nicht so hemmungslos dem Juckreiz, begeben sich in der Regel auch früher in Behandlung und verdanken es vor allem wohl der größeren Widerstandsfähigkeit ihrer Hautdecken, daß sie nur viel seltener von einer sekundären Nephritis heimgesucht werden. Ob die Erklärung für dieses verschiedene Verhalten vielleicht auch in einer intensiveren funktionellen Tätigkeit (Gerhardt-Seifert) oder in einer stärkeren Reizbarkeit und Empfindlichkeit der kindlichen Niere gelegen ist, entzieht sich der Beurteilung.

Die Tatsache steht fest und erhellt schon daraus, daß, abgesehen von den älteren Arbeiten (Boyer, Scheube, Augagneur etc.), es in der späteren Zeit überwiegend Kinderärzte sind, welche den Zusammenhang zwischen Nierenentzündung und Hauterkrankung erörtern. Im Einklang damit stehen die schon auf Seite 144 erwähnten Statistiken, welche bei einer Zahl von mehreren Hunderten von akuten Nephritiden nur einen einzigen Fall von Ekzem und Nierenentzündung bei einem Erwachsenen enthalten (Sonntag).

Auch Bulkley fand es auffallend, wie selten sich bei Hautkranken wirklich pathologische Veränderungen der Nieren nachweisen ließen. Jedenfalls ist es somit nicht angängig, das Überwiegen der postimpetiginösen Nephritiden bei Kindern mit der größeren Häufigkeit der eiterigen Dermatosen im Kindesalter erklären zu wollen.

Als bezeichnend sei hier noch die Mitteilung von Lo Ré eingefügt, der unter 21 poliklinisch behandelten Ekzemkindern 5mal eine Nephritis (und 7mal eine Albuminurie) nachweisen konnte.

Sektionsbefunde von postimpetiginösen Nephritiden liegen nur in geringer Zahl (Celoni, Lesné, Guinon und Pater, 2 eigene Fälle) vor, welche aber alle, bis auf Fall Tabelle Nr. 6, das Bild einer akuten parenchymatosen Entzündung wiedergeben. Die Befunde sind wenig einheitlich und übereinstimmend und daher nicht verwertbar. Jedenfalls ist es erlaubt, aus dem hämorrhagischen Charakter unserer Fälle auf eine starke Beteiligung der Glomeruli zu schließen.

Nur von Lesné wurden einmal miliare Nierenabszesse gefunden, was für eine bakterielle und gegen eine toxische Nephritis verwertet werden kann. Aber auch dieser Fall ist nicht als Ausnahme anzusehen, da hier neben der impetiginösen Erkrankung noch multiple Abszesse und Furunkel vorlagen[1]).

Die Therapie der postimpetiginösen Nephritis unterscheidet sich natürlich in keinem Punkte von der sonst üblichen Behandlung. Nur dürfte es angezeigt sein, die allzu reichliche Milchzufuhr bei bestehendem Ekzem zum mindesten einzuschränken. Daß es selbstverständlich geboten ist, gleichzeitig auch gegen die Hautaffektion vorzugehen, bedarf keiner Erwähnung.

Die Prognose ist als relativ gut zu bezeichnen und der Hämaturie keinerlei Bedeutung auf dieselbe beizumessen. Denn, wenngleich anfangs manchmal (Tabelle Nr. 1 und 19) profuse Nierenblutungen beobachtet wurden, die erst nach Secale- und Gelatineanwendung an Heftigkeit nachließen und wenn auch die urämischen Erscheinungen oft längere Zeit bestehen blieben, so nahmen doch weitaus die Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf. Von unseren 21 Patienten starben 2 und auch von den in der Literatur niedergelegten Fällen sehen wir die meisten in Gesundung übergehen. Natürlich könnte nur eine spätere Nachuntersuchung solcher Patienten darüber Klarheit verschaffen, ob mit dieser momentanen Heilung (Freisein des Urins von Eiweiß) auch wirklich eine definitive restitutio ad integrum für die kindliche Niere gegeben ist. Denn es liegt die Annahme nur allzunahe, daß auch manche chronische Nierenentzündung auf eine impetiginöse Hautaffektion zurückzuführen ist (Tabelle Nr. 4 und 6, Heubners Fall Nr. 26).

Zusammenfassend ergeben sich aus der Betrachtung unseres Materials und bei Berücksichtigung der gesamten Literatur folgende Grundsätze:

1. Den impetiginösen Hautaffektionen ist für die Entstehung

[1]) In unsere Tabelle wurden natürlich keine Fälle aufgenommen, die durch Abszesse, Furunkel, Drüseneiterungen etc. kompliziert waren.

der akuten Nephritis im Kindesalter eine wichtige ätiologische Rolle zuzuerkennen. (Für unser Material 21mal unter 223 Fällen.)

2. Säuglinge sind vor dieser Komplikation fast völlig geschützt, Erwachsene werden viel seltener als Kinder davon betroffen.

3. Es ist wahrscheinlich, daß die Nephritis in der Hauptsache durch bakterielle Toxine verursacht ist.

4. Nicht die primäre Hauterkrankung (Ekzem, Prurigo etc.), sondern die sekundäre Pyodermie ist als die Ursache dieser infektiös bedingten Nephritis anzusehen.

5. Meistens handelt es sich um eine akute hämorrhagische Nephritis.

6. Der Ausgang ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein günstiger.

Der Zusammenhang zwischen impetiginösem Hautleiden und Nephritis bietet also besonders für das Kindesalter ein praktisches Interesse.

Eine stärkere Betonung und Berücksichtigung dieser kausalen Beziehungen wird notwendigerweise dazu führen, das große Gebiet, welches der primären Nephritis[1]) immer noch eingeräumt werden muß, um ein tüchtiges Stück zu verkleinern. Gleichsam als Nutzanwendung aus dieser Erkenntnis ergibt sich die Forderung, in jedem Falle einer impetiginösen Hauterkrankung den Urin auf Eiweiß zu untersuchen und der weiteren Ausbreitung einer sekundären Kratzinfektion mit allen Mitteln entgegenzutreten. Denn gerade in diesen Fällen sind wir ja in der selten glücklichen Lage, durch eine relativ einfache Prophylaxe die ernste Komplikation einer an sich harmlosen Erkrankung mit einiger Sicherheit vermeiden zu können und damit weiteren vielleicht irreparablen Schaden zu verhüten.

Literatur.

Arbeiten, welche bereits in den großen Literaturzusammenstellungen bei Bloch oder Glaserfeld enthalten sind, finden sich in folgendem Verzeichnisse nicht mehr eigens aufgeführt.

Außerdem eingehende Literaturangaben bei Jadassohn, Guiard und Duvernay.

Auché. De l'albuminurie au cours de l'impétigo et de l'eczéma impét. des enfants. Annales de Méd. et Chir. inf. 1907, Vol. XI, p. 738 oder Journ. de Méd. de Bordeaux 1907, Nr. 18, p. 277.

Derselbe. Complications hépatiques de l'impétigo. Journ. de Méd. de Bordeaux 1907, Nr. 52, p. 830.

Augagneur. Nephrites infectieuses etc. Album. dans les lésions de la peau. Lyon méd. 1885, p. 51. (Ältere Literat.)

Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892, IV. A., S. 836 u. 905.

Bloch. Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel. Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. II, 1908.

Brandweiner. Die Hautkrankheiten des Kindesalters. Wien 1910.

*Canali. Zur Ätiologie der akuten Nephritis bei Kindern. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 15, S. 416.

[1]) Vgl. diesbezüglich z. B. die Fälle von Loos und Filatow.

Carpenter. Nephritis in infancy. The Brit. med. Journ. 1908, Vol. II, 26/IX, p. 917.

Cazal. Nephr. aiguë. consécutive à l'impét. pédic. Arch. de méd. des enf. 1905, Vol. VIII, p. 418.

*Celoni. Ein Todesfall von .... bei Impetigo. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1895, Bd. 18, S. 294.

*Colombini. Zitiert bei Noorden.

*Costa. Nephr. consécutive a ecz. Cura pelo .... Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1902, Bd. I, S. 369.

*Devergie. Zitiert bei Unna. Pathol. u. Therap. d. Ekz., Wien 1903.

Duvernay. De la néphrite impétig. Lyon méd. 1909, Vol. CXII, p. 854.

*Felici. 2 Fälle von akuter Nephritis nach Ekzem. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1895, Bd. 18, S. 297.

*Ferreira. Die parench. Nephr. im Kindesalter ..... Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1889, Bd. 29, S. 100.

Filatow. Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Leipzig u. Wien 1901, Heft 1, S. 41.

Fontanié. Etude clin. de l'hématurie. Thèse de Paris 1903.

Galewsky. In Pfaundler-Schloßmann. Bd. II, 2. Hälfte.

Gerhardt-Seifert. Lehre der Kinderkrankheiten. 1897, Bd. II, S. 315.

Glaserfeld. Welche Beziehungen bestehen zwischen Haut- und Nierenkrankheiten. J.-D. München 1904. — Zeitschr. f. Dermat. 1905, Bd. XII, S. 528.

*Griffith. Zitiert bei Noorden.

*Guaita. Infect. par. Nephr. bei Ekzem. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. 33, S. 365. Zitiert bei Baginsky.

Guiard. De la néphrite dans l'impét. chez l'enfant. Thèse de Paris 1908.

Guinon und Pater. Complic. rénales au cours de l'impét. et .... Revue mens. des mal. de l'enf. 1906, Vol. XXIV, p. 481.

Heubner. Über chron. Nephr. ..... Berlin 1897.

Hudelot. Accidents généraux de l'eczéma ..... Thèse de Paris 1906. (Literatur.)

Hutinel. Les maladies des enfants. 1909, Vol. III, S. 591. (Literatur.)

Derselbe. La néphr. impétig. Journ. des pratic. 1908, Nr. 4, p. 30.

Jadassohn. Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien. Berlin 1905.

Jaksch. Über Nierenaffektionen bei Kindern ..... Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 40.

Jessner. Hautanomalien bei inneren Krankheiten. Berlin 1893.

Kaposi. In Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 5.

Kjellberg. Über das Vorkommen der par. Nephr. im frühen Kindesalter ..... Journ. f. Kinderkrankh. 1870, S. 192.

Klingmüller. Die ekzem. Erkrankungen. Die deutsche Klinik ..... 1905, Bd. X, S. 449.

Ledermann. Das Verhalten der Haut bei inneren Krankheiten. Die deutsche Klinik ..... 1905, Bd. X, S. 335.

Lesné. Un cas d'infection..... Revue des mal. de l'enf. 1898.

Loos. Beitrag zu der Lehre von der primären Nephritis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1890, Bd. 30, S. 382.

Lo Ré. L'albuminuria nei bambini eczematosi. La Pediatria 1907, Nr. 9, p. 677.

Marfan. Les eczémas des nourrissons ..... La sem. méd. 1894, p. 138.

Müller. Bei Feer. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 3, S. 113.

Neumann. Über die Beziehungen der Hautkrankheiten ..... Arch. f. Dermathol. u. Syph. 1896, Bd. 36, S. 361.

Nicolas und Jambon. L'album. au cours de la gale. Lyon méd. 1908, Vol. CX, p. 729.

Noorden. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1907, Bd. II. S. 246.

*Phillips. Nephritis, a complication . . . . . Ref. Arch. de méd. des enf. April 1911.

Rehn. Diffuses Ekzem. — Herztod. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 13, S. 496.

*Regoli. Beitrag zur Ätiologie der akuten Nephritis. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894, Bd. 37, S. 441.

Rocaz. Eczéma des nourrissons. Arch. de méd. des enf. Februar 1911.

Rolly. Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 37, S. 1873.

Rosenstein. Im Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe 1905, Bd. II, S. 552.

Derselbe. Über akute Nierenentzündung. Die deutsche Klinik 1907, Bd. IV, 3. Abt., S. 37.

Schneider. Beitrag zur Statistik der Ätiologie der Nephritis. I.-D. Göttingen 1887.

Scholtz. Die bakteriellen Infektionskrankheiten der Haut mit akutem Verlauf. Die deutsche Klinik 1905, Bd. X, S. 221.

Spolverini. Ak. infekt. u. tox. Nephr. im Kindesalter. Annal. de méd. et chir. inf. 1901, p. 577.

Villatte. Contribut. à l'étude des complic. rénales de l'impétigo. Thése de Bordeaux 1907.

Wyss. Die Komplikation der Ekzeme im Kindesalter. I.-D. Zürich 1895.

Die mit * bezeichneten Arbeiten konnten im Original nicht eingesehen werden.

(Aus dem Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen [Chefarzt Dr. med. Monrad].)

Über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie.

Von Gustav Jörgensen.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Mai 1911.)

In einer Monographie: „Die Tetanie der Kinder" machte Escherich sich vor kurzem zum Fürsprecher der Theorie von einer Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae als Ursache der verschiedenen Manifestationen der infantilen Tetanie.

Die Grundlage für diese Anschauung war in dem Nachweis gegeben, den Vassale und Generali geführt hatten, daß eine Exstirpation dieser Drüsen bei Tieren ein Krankheitsbild hervorruft, welches so sehr an die idiopathische Tetanie bei Menschen erinnert, daß es nahe lag zu vermuten, daß auch hier eine Läsion dieser Drüsen die tetanoiden Manifestationen verursachen könnte.

Vassale stellte deshalb die Theorie, daß eine Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae die Ursache der verschiedenen Formen der idiopathischen Tetanie bilde — eine Anschauung, die, was die infantile Tetanie anbelangt, zuerst von Jeandelize vertreten und später von Lundborg, Pineles und Chvostek jun. aufgenommen wurde.

Diese Theorie erregte erst wirklich Aufmerksamkeit, als es Erdheim und besonders Yanase gelang, Blutungen der Glandulae parathyreoideae als ein ganz allgemeines Phänomen bei tetanoiden Zuständen bei Kindern nachzuweisen, weil hier also eine objektiv nachweisbare Läsion dieser Organe vorlag, welche zur Stütze für die Vermutung einer Insuffizienz dienen konnte.

Erdheim und Yanase bemerken beide, daß die Blutungen in ihren Fällen die Drüsen nicht in solchem Maße zerstörten, daß sie allein die Ursache der tetanoiden Manifestationen sein könnten. Sie vermuten daher, daß die Blutungen nur die Drüsen so sehr in ihren „giftneutralisierenden Funktionen" hemmten, daß eine Disposition zur Tetanie hervorgerufen werde, die sich erst manifestiert, wenn „durch die Einwirkung von auslösenden Momenten eine vermehrte Bildung von dem noch unbekannten tetanigenen Gift sich vollziehe".

Escherich hat diesen Arbeiten eine so ausschlaggebende Bedeutung beigelegt, daß er sich, wie schon erwähnt, dieser Theorie vollständig anschließt, und in der angegebenen Monographie diese als Basis für die klinische Darstellung benutzt.

Ich glaube indessen, daß die nachfolgende Darstellung erweisen wird, daß diese Theorie in Wirklichkeit auf jener Grundlage sich nicht erhalten läßt.

Was zuerst den Ausgangspunkt: die Ähnlichkeit zwischen den klinischen Bildern anbelangt, so beschränkt diese sich auf verhältnismäßig wenige Symptome, speziell tonisch-klonische Krämpfe, während sich auf der anderen Seite eine Reihe von sehr widersprechenden Verhältnissen nachweisen lassen.

Die experimentelle Tetanie tritt somit in unmittelbarem Anschluß an die Parathyreoidektomie auf, während sich die infantile Tetanie frühestens 3 bis 4 Monaten nach dem Eintreten der Blutungen manifestiert, die Erdheim und Yanase auf Zeit der Geburt zurückführen und deren Ursache in einer intrauterinen Asphyxie gesehen werden kann. Diese eigentümliche „Latenszeit" hat bis jetzt noch keine einigermaßen wahrscheinliche Erklärung erhalten und spricht deshalb sehr stark gegen die Richtigkeit der Theorie.

Dazu kommt noch, worauf besonders Stöltzner aufmerksam gemacht hat, daß die konstantesten Symptome der experimentellen Tetanie: die fibrillären Muskelzuckungen, sowie Tremor, Tachycardie, Aphatie und Albuminurie, nie bei der infantilen Tetanie nachgewiesen werden können; fernerhin der außerordentlich wichtige Umstand, daß die Kuhmilch eine diametral entgegengesetzte Wirkung bei experimenteller und infantiler Tetanie ausübt, indem sie bei parathyreoidektomierten Tieren im höchsten Grade günstig auf deren ganzes Befinden wirkt, während alle Symptome der infantilen Tetanie in den meisten Fällen durch den Genuß von sogar ganz kleinen Quantitäten Kuhmilch verschlimmert werden, wohingegen die Symptome meistens vollständig im Laufe von kurzer Zeit durch eine milchfreie Diät verschwinden.

Ich kann aus eigener Erfahrung die Angaben Stöltzners bekräftigen, die sich übrigens auf Gregors und Finkelsteins Untersuchungen stützen, und ich hoffe in einer späteren Arbeit auf diese Verhältnisse zurück zu kommen, die eine so wichtige Rolle bei der Behandlung der infantilen Tetanie spielen.

Es ist deshalb sicher berechtigt, in der verschiedenen Wirkung der Kuhmilch einen Anhaltspunkt dafür zu sehen, daß ganz verschiedene Phänomene bei der experimentellen und der infantilen Tetanie vorliegen, da es ganz unmöglich wäre, eine so verschiedene Wirkung bei gleichartigen pathogenetischen Verhältnissen zu erklären.

Wenn nun noch hinzukommt, daß die Theorie von einer Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae weder das Auftreten der infantilen Tetanie in den Wintermonaten oder deren fast spezifisches Erscheinen bei Rachitikern erklären kann, glaube ich, daß es berechtigt ist zu behaupten, daß die Ähnlichkeit zwischen den klinischen Bildern der experimentellen und der infantilen Tetanie eine durchaus ungenügende Grundlage für diese Theorie darbietet, und ich kann mich hier Escherich vollständig anschließen, wenn er

sagt, daß diese Grundlage in Wirklichkeit von spekulativer Natur sei ohne Verbindung mit wissenschaftlicher Forschung.

Dahingegen glaube ich nicht, daß Escherich Recht hat, wenn er behauptet, daß die nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Veränderungen eine so weit bessere Grundlage für die Theorie abgeben.

Denn, sollte dies der Fall sein, müßte man verlangen, daß die Läsion der Glandulae parathyreoideae zu allererst von einer solchen Beschaffenheit wäre, daß es sich überhaupt denken ließe, daß sie die Veranlassung einer Funktionsstörung abgeben könnte, und fernerhin, daß sich ein so konstantes Verhältnis zwischen solchen Läsionen und den tetanoiden Zuständen geltend machte, daß es berechtigt wäre von Ursache und Wirkung und nicht von einem zufälligen Zusammentreffen von Umständen zu reden.

Veränderungen in den Glandulae parathyreoideae bei tetanoiden Zuständen wurden, wie schon früher erwähnt, von Erdheim, der im ganzen 3 Fälle mitteilt, nachgewiesen; in dem einen Falle fand er jedoch nur Spuren nach einer Blutung (Pigment), in den 2 anderen Fällen frische Blutungen, und auf dieser Basis stellt Erdheim die Hypothese von einem ätiologischen Zusammenhang zwischen solchen Blutungen und den tetanoiden Manifestationen auf.

Da indessen ein viel größeres Material notwendig wäre, um diese Frage entgiltig zu erledigen, hat Yanase auf Escherichs Veranlassung die Untersuchungen Erdheims fortgesetzt.

Yanase hat im ganzen die Glandulae parathyreoideae bei 50 Kindern untersucht, woran sich auch gleichzeitig Untersuchungen über die galvanischen Verhältnisse anschlossen, indem Yanase den Nachweis von anodischer oder katodischer Hyperirritabilität als charakteristisch für die tetanoiden Zustände betrachtet.

Diese 50 Fälle werden folgendermaßen eingeteilt:

1. Gruppe mit normaler galvanischer Irritabilität.

13 Fälle alle mit normalen Glandulae parathyreoideae.

2. Gruppe mit anodischer Hyperirritabilität (KOZ: $<$ 5 Milliampères).

22 Fälle, wovon { 12 mit Veränderungen in den Glandulae parathyreoideae
10 ohne " " " "

3. Gruppe mit katodischer Hyperirritabilität (KOZ: $<$ 5 Milliampères).

13 Fälle, wovon { 8 mit Veränderungen in den Glandulae parathyreoideae
5 ohne " " " "

4. Gruppe mit manifesten Krampfzuständen, 2 Fälle, beide mit Veränderungen in der Glandulae parathyreoideae.

Das Resultat dieser Arbeit ist also eine Bestätigung von Erdheims Auffassung über die Bedeutung der Blutungen, indem Yanase zeigt, daß in nicht weniger als 54% der anodisch hyperirritablen und in 61% der katodisch-hyperirritablen Fälle Blutungen oder Reste von solchen in den Glandulae parathyreoideae gefunden wurden, während dies nicht der Fall war, wo die elektrische Untersuchung normale galvanische Verhältnisse zeigte.

Es ist deshalb nicht richtig, wenn Escherich auf diese Grundlage hin ausspricht (Seite 28), daß Blutungen der Reste von solchen in allen Fällen nachgewiesen sind, wo die elektrische Untersuchung Hyperirritabilität zeigte, da Yanase ausdrücklich darauf aufmerksam macht, daß die nachgewiesenen Veränderungen sich nur in der Hälfte der Fälle fanden. Ein Nachweis dafür, daß die Glandulae parathyreoideae konstant pathologisch-anatomische Veränderungen bei den tetanoiden Zuständen zeigten, wäre unleugbar eine wertvolle Stütze für diese Theorie.

Dies ist um so weniger der Fall, als eine genauere Untersuchung von Yanases Material zeigt, daß dieses an und für sich auf eine nicht ganz korrekte Weise benutzt wurde.

Von den 22 Fällen mit anodischer Hyperirritabilität zeigen nämlich:

6 Fälle Blutungen,
6 „ nur Ablagerung von Pigment im Bindegewebe,
10 „ keine Veränderungen.

Von den 13 Fällen mit katodischer Hyperirritabilität zeigen:
3 Fälle Blutungen,
5 „ nur Ablagerung von Pigment im Bindegewebe,
5 „ keine Veränderungen.

In 2 Fällen mit manifesten Krampfzuständen zeigen beide nur Pigment im Bindegewebe.

Yanase hat nun sicher Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, daß Pigment allein keine Veranlassung zu einer Funktionsstörung geben kann; denn wenn selbst ausgebreitete Blutungen, welche größere Teile der Drüsen destruieren, nur imstande sind, eine Disposition für einen tetanoiden Zustand hervorzurufen oder mit anderen Worten, eine so geringe Funktionsstörung hervorrufen, daß diese sich unter im übrigen normalen Verhältnissen gar nicht klinisch erkennen läßt, so ist es ganz unverständlich, daß das Ablagern von etwas Pigment im Bindegewebe irgendwelche Rolle für die Funktion der Drüsen spielen sollte; es fehlt in jedem Falle der Beweis dafür, und bis dieser Beweis geliefert ist, läßt eine Pigmentablagerung sich nicht als Ursache der tetanoiden Manifestationen auffassen.

Yanase räumt nun, wie erwähnt, selbst die Richtigkeit dieses Sachverhaltes ein; es ist deshalb unberechtigt, wenn er nichts destoweniger Pigmentablagerung zu den Fällen mit positiven Veränderungen rechnet; diese Fälle sind und werden negativ bleiben, und das Material zeigt dann in der Wirklichkeit folgendes Verhältnis:

1. Anodische Hyperirritabilität:

22 Fälle wovon { 6 mit Blutungen
16 ohne Veränderungen.

2. Katodische Hyperirritabilität:

13 Fälle wovon { 3 mit Blutungen
10 ohne Veränderungen.

3. Manifeste Krampfzustände:

2 Fälle, beide ohne Veränderungen.

Aus diesem Material ergibt sich, daß sich nur im ganzen in 9 der Fälle solche Veränderungen finden, von denen sich annehmen ließe, daß sie eine Funktionsstörung hervorrufen könnten, während in nicht weniger als 28 von den 37 Fällen (zirka 75%) für das Vorhandensein eines solchen keine pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte gegeben sind, so daß man aus dem vorliegenden Material in Wirklichkeit den Schluß ziehen muß, daß pathologisch-anatomische Stützpunkte für die Theorie von einer Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae als Ursache der tetanoiden Zustände in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle sich nicht finden lassen.

Es scheint mir deshalb am wahrscheinlichsten, die nachgewiesenen Blutungen als einen mehr zufälligen Fund zu betrachten, um so mehr als ja solche Blutungen in Fällen nachgewiesen sind, wo sich keine tetanoiden Manifestationen fanden.

Diese Anschauung wird außerdem noch durch folgende Reihe von Fällen befestigt, wo es geglückt ist, vollständig natürliche Glandulae parathyreoideae nicht allein in Fällen von tetanoiden Zuständen, sondern auch in Fällen von manifester Tetanie nachzuweisen.

Thiemich hat schon, ehe Erdheims und Yanases Arbeiten vorlagen, 3 Fälle von tetanoiden Zuständen mitgeteilt, wo die Glandulae parathyreoideae normale Verhältnisse zeigten.

Später hat B. Königstein einen Fall von Tetanie bei einem 9 Monate alten Kind ohne Veränderungen in den Glandulae parathyreoideae mitgeteilt, während er bei einem anderen Kinde, das $1^1/_2$ Monate alt an Enteritis acuta und Bronchopneumonie starb, frische Blutungen — ohne tetanoide Symptome fand.

Rheindorf hat bei einem 8 Monate alten Kind manifeste Tetanie nachgewiesen; das Kind starb, $2^1{}_4$ Jahre alt, an einem eklamptischen Anfall; die Glandulae parathyreoideae zeigten normale Verhältnisse.

Eckert hat ebenfalls einen Fall von manifester Tetanie mit normalen Glandulae parathyreoideae mitgeteilt.

Die angeführten Untersuchungen widersprechen demnach alle dem Gedanken an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Blutungen in den Glandulae parathyreoideae und der infantilen Tetanie.

Ich kann hierzu noch außerdem einen Fall hinzufügen, den ich im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen Gelegenheit hatte zu beobachten.

Die Krankheitsgeschichte ist kurz folgende: L. G., 7 Monate alt, keine Krankheits-Dispositionen in der Familie. Rechtzeitige, natürliche Geburt. Gewicht bei der Geburt: $3^1/_2$ kg. Mit Kuhmilch ernährt.

Fing an, $2^1/_2$ Monate alt, an Obstipation zu leiden, und hat später verschiedene dyspeptische Symptome dargeboten.

Vor $1^1/_2$ Monaten bekam sie, mit 8 Tagen Pause, 2 Krampfanfälle, die sich später nicht wiederholten.

In den letzten 8 Tagen haben sich ihre dyspeptischen Symp-

tome bedeutend verschlimmert; sie erbricht stark und hat wasserdünne, stinkende Entleerungen, weshalb sie in das Hospital kommt.

Bei der Ankunft ist sie sehr angegriffen, das Geschrei ist heiser; Eiter in den Augen; Mundfäule. Keine rachitischen Veränderungen. KeinFacialisphänomen; ausgesprochene Tetaniestellung;

KSZ : 1·0
KOZ : 2·0

Fig. 1.

Stethoscopia cordis normal; Stethoscopia pulm.: Einzelne feine Röchellaute am rechten Ang. scap.; übrigens normale Verhältnisse. Einige Petechien auf dem Unterleib; die übrige objektive Untersuchung zeigt natürliche Verhältnisse.

Im Laufe der Nacht 3 laryngospastische Anfälle; kollabierte und starb den folgenden Morgen.

Bei der Sektion wurden sämtliche Halsorgane zusammen zur Untersuchung herausgenommen. Man (Dr. T. Iversen) fand 4 Glandulae parathyreoideae, 2 auf jeder Seite; ihre Lage und Größe war vollständig normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit

Serienschnitt aller Drüsen fand man die Zellen vollständig normal; nirgends Blutungen oder Pigmentablagerungen.

Dieser Fall scheint mir einen bedeutenden Wert zu haben, weil hier eine in jeder Beziehung sorgfältige klinische Untersuchung vorgenommen wurde, so daß die Diagnose zweifellos ist — während gleichzeitig die pathologisch-anatomische Untersuchung mit nicht weniger als zirka 1000 Serienschnitten der Glandulae parathyreoideae vollständige normale Verhältnisse zeigt.

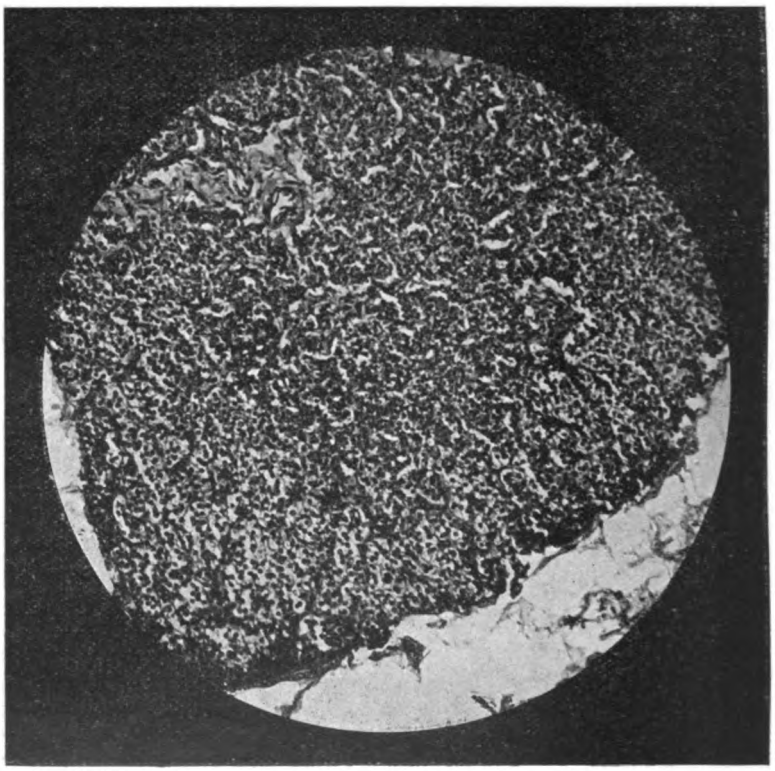


Fig. 2.

Es liegt also hier eine Reihe von Fällen vor, wo die anatomische Untersuchung der Glandulae parathyreoideae vollständig natürliche Verhältnisse zeigt.

Aus diesen Fällen in Verbindung mit Yanases Material geht hervor, daß die von Escherich verfochtene Theorie nicht von pathologisch-anatomischen Veränderungen gestützt wird, da die Glandulae parathyreoideae in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle bei tetanoiden Zuständen und manifester Tetanie normal ist, oder nur so unbedeutende Veränderungen (Pigmentablagerungen im Bindegewebe) zeigt, daß es nicht denkbar ist, daß sie eine Insuffizienz

und dadurch eine Disposition zu tetanoiden Manifestationen hervorrufen können.

Die Bedeutung der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie ist somit noch immer eine offene Frage, deren Lösung fortgesetzte Untersuchungen über die Funktion dieser Glandelen bei normalen und pathologischen Verhältnissen erheischt.

Literaturverzeichnis.

Escherich. Die Tetanie der Kinder. Wien 1909.
F. Pineles. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 18
F. Pineles. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66.
Chvostek jun. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 17, 21, 26.
Erdheim. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909, Bd. 16.
Yanase. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 67.
Stöltzner. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64.
Thiemich. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906—1907, Bd. 5.
B. Königstein. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906—1907, Bd. 5.
Schliffer und Rheindorf. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.
Eckert. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.
Monrad. Dansk Klinik 1909, Nr. 11, 12, 13.

Sind die adenoiden Wucherungen angeboren?

Von Professor **Ad. Czerny** in Straßburg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Mai 1911.)

Erdely beantwortet im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 73, Seite 611, die Frage: „Sind die adenoiden Wucherungen angeboren?" auf Grund seiner poliklinischen Beobachtungen bejahend. Dies veranlaßt mich zu einer Gegenäußerung. Pathologische Erscheinungen, auch wenn sie mitunter bei Säuglingen schon in den ersten Lebensmonaten vorkommen, brauchen deshalb nicht angeboren zu sein. Ob angeborene adenoide Wucherungen vorkommen, läßt sich einzig und allein durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Neugeborenen, welche entweder bei der Geburt oder durch interkurrente Krankheiten in den ersten Lebenstagen zum Exitus kommen, entscheiden. Wir haben uns vor einigen Jahren mit derartigen Untersuchungen befaßt, konnten uns aber von einer angeborenen Hypertrophie der Rachenmandel nicht überzeugen (Bartenstein). Mir ist nicht bekannt, daß von anderer Seite angeborene Hypertrophie der Rachenmandel durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen wurde. So lange dies nicht der Fall ist, dürfen wir uns nur äußern, daß adenoide Wucherungen manchmal schon im frühen Säuglingsalter vorkommen, aber wir dürfen sie nicht als angeboren bezeichnen.

Die Hypertrophie der Rachenmandel entwickelt sich bei Kindern mit exsudativer Diathese im zweiten und dritten Lebensjahr oder noch später. Nur in einzelnen schweren Fällen macht sie sich bereits im ersten Lebensjahre bemerkbar. Ich gebrauche hier absichtlich den Ausdruck Hypertrophie der Rachenmandel. Was Erdely unter adenoiden Wucherungen versteht, deckt sich nicht mit diesem Begriff. Infolge katarrhalischer und entzündlicher Prozesse kommt es manchmal auch schon bei jungen Säuglingen zu einer hochgradigen Schwellung und starken kleinzelligen Infiltration der Schleimhaut im Nasenrachenraum. Dadurch wird klinisch derselbe Symptomenkomplex hervorgerufen, wie durch eine Hypertrophie der Rachenmandel. Schwellung und entzündliche Infiltration der Schleimhaut darf aber nicht mit Hypertrophie der Rachentonsille zusammengeworfen werden, wenn es sich um die prinzipielle Frage handelt, welcher Art die auslösenden Ursachen sind.

Es ist bedauerlich, daß Erdely nicht genaue pathologisch-anatomische Untersuchungsresultate der bei sehr jungen Säuglingen exstirpierten Gewebsteile publiziert hat. Dieselben hätten die Diskussion über den Gegenstand wesentlich erleichtert.

Meine klinischen Erfahrungen über den Symptomenkomplex der sogenannten adenoiden Wucherungen veranlassen mich zu einem anderen Resumé als es Erdely gibt: Wer die exsudative Diathese kennt, deren Ernährungstherapie und sonstige Behandlung beherrscht, der wird in den meisten Fällen operative Eingriffe an der Rachenmandel vermeiden können.

Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit.

Von Dr. Hans Kleinschmidt.

Als ich vor einigen Monaten[1]) klinisch-experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus veröffentlichte, habe ich mit Absicht vermieden, hieran Hypothesen anzuknüpfen, die eine Erklärung der Sommersterblichkeit hätten geben können. Denn zwar ein wichtiger, aber doch nur kleiner Teil dieses schwierigen Problems schien durch meine Versuche gefördert zu sein. Ich habe es deshalb vorgezogen, meine Untersuchungen möglichst objektiv den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen gegenüberzustellen. So blieb es jedem überlassen, welche Stellung er auf Grund meiner Versuchsergebnisse dem Problem der Sommersterblichkeit gegenüber einnehmen wollte. Das hat jedoch zu Mißverständnissen geführt. Rietschel hat in seiner Arbeit[2]) „Sommerhitze, Wohnungstemperatur und Säuglingssterblichkeit" die Resultate meiner Untersuchungen einer eingehenden Kritik unterzogen, die ich der Sache halber nicht unwidersprochen lassen möchte.

In meinen Experimenten konnte ich zeigen, daß die Hitze des Wärmezimmers bei gesunden, in stärkerem Maße bei ernährungsgestörten Säuglingen eine Erhöhung der Eigentemperatur hervorruft. Eine weitere Einwirkung, wie sie sich im Allgemeinbefinden, Gewicht und der Funktion des Magendarmtraktus hätte äußern können, vermochte ich nicht festzustellen. In einer kurzen Schlußfolgerung erklärte ich deshalb: (wie Rietschel meint, mit Unrecht) „Die klinischen Erscheinungen, die sich im Wärmezimmer darbieten, entsprechen nicht dem Sommerbrechdurchfall und dem Hitzschlag, den Erkrankungen, welchen so viele Säuglinge in der heißen Jahreszeit erliegen".

Der Sommerbrechdurchfall ist, wie der Name sagt, eine mit Magendarmerscheinungen einhergehende Erkrankung. Symptome aber, die auf eine mangelhafte Funktion der Verdauungsorgane hingewiesen hätten, fehlten in allen meinen Fällen vollständig. Es war daher nur selbstverständlich, wenn ich einen Zusammenhang zwischen den von mir beobachteten Erscheinungen und dem Sommerbrechdurchfall ablehnte. Freilich war mir bekannt, daß Rietschel[3]) in eigenen Beobachtungen unter dem Einflusse der Hitze das Bild der chronischen Diarrhöe sich hatte entwickeln sehen, wie wir es gerade

---

[1]) Kleinschmidt. Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, S. 455.

[2]) Rietschel. Sommerhitze, Wohnungstemperatur und Säuglingssterblichkeit. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. I, S. 546.

[3]) Rietschel. Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalles. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, S. 39.

im Sommer so gehäuft finden. Es mußte jedoch zweifelhaft erscheinen, ob hier wirklich die Hitze allein als ätiologischer Faktor in Betracht kam. Neuerdings gibt denn auch Rietschel[1]) selbst zu, daß seine Beobachtungen nicht völlig eindeutig sind, und damit wäre es eigentlich kaum erforderlich, in eine Diskussion hierüber einzutreten. Da er sie jedoch in Parallele zu meinen Versuchen setzt und die Differenz in unseren Ergebnissen dadurch zu erklären glaubt, daß seine Kinder vor der Einwirkung der Hitze bereits schwerer gestört waren, als die von mir beobachteten, so muß ich hierzu einige Bemerkungen machen. Es geht aus der Schilderung Rietschels durchaus nicht hervor, daß es sich immer um irgendwie ernster erkrankte Kinder handelt, die seinem Eindruck nach eine Schädigung durch die Hitze (Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Durchfälle) erlitten. Als Beweis hierfür zitiere ich nur den Fall Bertha S., 2 Monate alt, Ammenkind, bei der Abstillung leicht gestört. „Dieses Kind verschlechterte sich deutlich, die Stühle wurden zerfahren, es trat Erbrechen auf, das niemals vorher dagewesen und nach der Entfernung aus dem Zimmer stellte sich der Stuhl allmählich wieder her." Hier liegt also nach Rietschels eigenem Bericht eine leichte Störung vor. Dazu kommt, daß gerade in diesem Falle der Einfluß der Hitze auf die Funktion des Magendarmtraktus in keiner Weise deutlich gemacht werden kann. Drei Tage vor dem Aufenthalt im Wärmezimmer wurde nämlich zum ersten Male zur Muttermilch artfremde Nahrung in Form einer Kuhmilchmischung zugegeben und hier bekam es nun diese „dyspeptischen Zeichen".

Es muß sehr fraglich erscheinen, ob der unmittelbar vorher vorgenommenen Nahrungsänderung nicht eine viel größere Bedeutung für die Auslösung der Erkrankung zukommt, als der Einwirkung der hohen Umgebungstemperatur. Ganz ähnlich steht es mit den anderen Beobachtungen Rietschels, in denen Durchfälle bestanden. Die sichere Beurteilung ist, wie schon Weigert[2]) betont hat und Rietschel selbst anerkennt, durch Nahrungsänderung vor oder nach dem Aufenthalt im Wärmeraum unmöglich gemacht. Die Differenz in unseren Versuchsergebnissen ist daher viel leichter durch die von Rietschel angewandte Nahrungsänderung erklärt, als durch die Annahme verschieden schwerer Störungen. Hieran wird auch durch eine neue diesbezügliche Veröffentlichung von Heim und John[3]) nichts geändert. Sie beobachteten ein dyspeptisches Ammenkind, das unter dem Einfluß der Hitze auf einer der Sonne ausgesetzten Glasveranda an 2 Tagen starke Temperatursteigerungen bekam und 7 bis 8 dünne Stühle tagsüber entleerte, sich dann aber beim Aufenthalt im Zimmer wieder schnell erholte. Eine Verschlimmerung der vorhandenen Durchfälle durch

---

[1]) Rietschel. Die Sommersterblichkeit des Säuglings. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1910, Bd. VI.

[2]) Weigert. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23, Referate.

[3]) Heim und John. Die Thermoregulation des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 73, Heft 3.

die Hitze läßt sich nicht erweisen, die schnelle Reparation an der Ammenbrust aber ist nicht weiter verwunderlich.

Nach alledem muß ich dabei bleiben, daß der sichere klinische Nachweis dafür noch aussteht, daß durch die Hitze allein Symptome von seiten des Magendarmtraktus im Sinne des Sommerbrechdurchfalles ausgelöst werden. Für diese meine Behauptung sprechen auch die Experimente Genersichs[1]), wenngleich Rietschel sie zur Unterstützung seiner Theorie in Anspruch nimmt und sogar aus diesen und seinen eigenen Beobachtungen gemeinsame Schlüsse zieht. Die Versuchskinder Genersichs bekamen ebenso wie die meinigen Temperaturerhöhung, aber sie wurden nicht krank; insbesondere wird das Auftreten von Darmstörungen in der Arbeit Genersichs an keiner Stelle erwähnt. Das aber war es gerade, was Rietschel beobachtet hatte.

Ebensowenig wie der Sommerbrechdurchfall kann der Hitzschlag mit meinen Beobachtungen verglichen werden. Dabei verstehe ich unter Hitzschlag das, was von Illoway[2]) und Finkelstein[3]) bei Säuglingen als solcher beschrieben worden ist. Nach ihrer Schilderung nannte ich als Symptome dieser Erkrankung schnell ansteigendes Fieber bis 41° C und mehr, Erbrechen, Diarrhöe, Stupor mit Übergang in Coma. Daraus entnimmt Rietschel, daß ich nur die Fälle als Hitzschlag ansehe, die durch rein nervöse Symptome gekennzeichnet sind, und führt die Erfahrungen kompetenter Beobachter an, die Erbrechen und Durchfall als häufiges, wenn auch vielleicht nicht regelmäßiges Symptom des Hitzschlages beim Erwachsenen fanden. Ein Fall von Hyperthermie gelangte zwar in meine Beobachtung, bei ihm fehlten jedoch vollständig die oben geschilderten Kennzeichen des echten Hitzschlages. Es schien mir bemerkenswert, daß es sich gerade hier um ein neuropathisches Kind handelte und ich habe daher auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Veränderungen des Nervensystems für den hyperthermischen Zustand mitverantwortlich gemacht werden müssen. Ich betonte, daß sich während dieses Zustandes die Erscheinungen von seiten des Nervensystems (Schreckhaftigkeit) verstärkten, die vorher bereits beobachtet worden waren. Rietschel aber liest aus diesen Worten heraus, daß erst sekundär aus den nervösen Erscheinungen bei dem hyperthermierten Kinde auf eine Neuropathie geschlossen wurde.

Mein zweiter Schlußsatz, den Rietschel für unberechtigt hält, ist eine notwendige Folgerung des eben Auseinandergesetzten. Er lautet: „Die Hitze als solche kann nicht die direkte Ursache der

---

[1]) Genersich. Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur des Säuglings. Monatsschr. f Kinderheilk. Bd. IX, Heft 3.

[2]) Illoway. Die Ätiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen der Kinder, 1905.

[3]) Finkelstein. Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 32.

hohen Sommersterblichkeit sein." Es ist unmöglich durch noch so zahlreiche Beobachtungen im Privathaus bei der Erkrankung eines Säuglings an Brechdurchfall mit Sicherheit zu entscheiden, ob hier die Hitze als ätiologisches Moment in Betracht kommt oder andere Faktoren, und schließlich ob die Hitze im Verein mit anderen Schädigungen eingewirkt hat. Um in dieser Frage weiterzukommen, habe ich deshalb versucht im Wärmezimmer der Klinik den Einfluß der Hitze auf den Säugling isoliert zu studieren. Ich beobachtete die Kinder unter den besten hygienischen Verhältnissen, unter bester Pflege und bei quantitativ und qualitativ einwandsfreier Ernährung und konnte so erwarten, daß nur solche Erscheinungen bei den Kindern auftreten würden, wie sie die Hitze als solche auszulösen vermag. Da zeigten sich nun lediglich Temperatursteigerungen höheren oder geringen Grades, dagegen fehlten irgendwelche weiteren Krankheitssymptome selbst bei solchen Kindern, die mit den Zeichen einer Ernährungsstörung in das Wärmezimmer gebracht wurden. Derartige Temperatursteigerungen sind die Zeichen einer Wärmestauung und bedeuten selbstverständlich eine gewisse Schädigung des Kindes. Das habe ich nie bestritten. Eine besondere Bedeutung braucht ihr jedoch, wie meine Versuche lehren, nicht immer beigelegt zu werden. Auch nach Rietschels Messungen der Wohnungstemperatur müssen wir ja annehmen, daß solche Temperaturerhöhungen in heißen Arbeiterwohnungen recht häufig sind. Ja Meinert konnte bereits derartige Überhitzungen nachweisen und erhielt dabei von den meisten Eltern die Versicherung, daß ihren Kindern nichts fehle. Unter Umständen aber kann die Wärmestauung exzessive Grade annehmen, es kommt wie beim Erwachsenen zum Hitzschlag (Illoway, Finkelstein, Neumann, Japha). Enden diese Fälle tötlich, so ist die Hitze als die direkte Todesursache anzusehen.

Damit ist jedoch keineswegs gesagt, daß die Hitze als solche die direkte Ursache der hohen Sommersterblichkeit ist. Denn diese Hitzschlagfälle sind nach den in der Literatur vorhandenen Angaben sehr selten, sie vermögen keinesfalls die Sterblichkeitsziffer derart in die Höhe zu bringen, wie es nun einmal im Sommer der Fall ist. In allen übrigen Fällen aber kann die Hitze meines Erachtens höchstens ein unterstützendes Moment für den schwereren Verlauf einer Erkrankung abgeben. Unter günstigen äußeren Verhältnissen habe ich Kinder mit akuter und chronischer Ernährungsstörung sich zufriedenstellend entwickeln sehen, auch wenn sie sich im Zustande einer gewissen Wärmestauung befanden. Dabei wurde allerdings größtes Gewicht auf eine in jeder Beziehung einwandsfreie Ernährung gelegt. Ich habe jedoch mehrfach betont, daß ich keine experimentellen Erfahrungen darüber gesammelt habe, wie solche Kinder im Milieu einer Arbeiterwohnung oder bei falsch dosierter und zusammengesetzter, womöglich noch verunreinigter Nahrung gedeihen würden. Ich zweifle nicht daran, daß bei einer Kombination dieser auf das Kind ungünstig wirkender Faktoren mit einer Wärmestauung der tötliche Ausgang einer Ernährungsstörung häufig ist. Somit

leugne ich nicht, wie Rietschel meint, den gesamten Einfluß der Hitze für die Sommersterblichkeit, sondern behaupte lediglich, daß die Hitze allein und als solche nicht imstande ist, die Sommererkrankungen durch direkte Einwirkung auf den Säugling hervorzurufen, welche das Ansteigen der Sterblichkeitskurve zur Folge haben.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1910.

Von Dr. Gallus (Bonn).

Behr. Zur Entstehung der Optikusveränderungen bei Turmschädel. Ber. über die Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 152.

Bergemann. Beitrag zu den angeborenen Iriszysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 37.

Bergmeister. Ein Beitrag zur Gliomfrage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 320.

Best. Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 341.

Boldt. Zur Ophthalmoplegia interna im Kindesalter. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. H. 71.

Botteri. Beitrag zu den seltenen, angeborenen Augenhintergrundsveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 11.

Busse. Beitrag zur Tuberkulinbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Arch. f. Ophthal. Bd. 74, S. 340.

Cords. Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Wirkungsweise des Scharlachrots bei Hornhauterkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 1.

Fleischer. Über Resultate mit Wassermannscher Reaktion bei Augenkranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, S. 230.

Derselbe. Über Beziehungen der Miculiczschen Krankheit und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 289.

Frank. Über die Natur der Krämpfe beim Schichtstar. Arch. f. Ophthal. Bd. 77, S. 107.

Gärtner. Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit Iris. Aderhautcolobom und Arteria hyalidoea persistens. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. H. 74.

Gilbert. Vitiligo und Auge, ein Beitrag zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 24.

Derselbe. Über Keratitis parenchymatosa annularis. Klin. Monatsbl. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 460.

Halben. Entwurf eines Merkblatts zur Bekämpfung und Verhütung der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthal. Bd. 76, S. 377.

Hamma. Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 183.

Hauck. Ein Beitrag zur Frage der Ophthalmoplegie im frühen Kindesalter. Diss. Greifswald.

Hertel. Über Ersatz der optischen Korrektion hochgradiger Myopie durch eine Gläserkombination (Fernrohrbrille). Arch. f. Ophthal. Bd. 75, S. 586.

Hesse. Über den Einfluß der neuen Ehrlichschen Syphilistherapie auf luetische Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 566.

Höber. Über Keratitis parenchymatosa nach Verletzung. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. H. 73.

Hummelsheim. Zur Tuberkulinbehandlung bei Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 59.

Igersheimer. Über die Beziehungen von Skrofulose, Lymphatismus, exsudativer Diathese zu den phlyctänulären Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 593.

Derselbe. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophthal. Bd. 76, S. 217.

Derselbe. Inwiefern ist die moderne Syphilis- und Tuberkulosediagnostik imstande, die bisherigen Anschauungen über die Ätiologie gewisser Augenerkrankungen zu modifizieren? Ber. über d. Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 59.

Derselbe und Pöllot. Über die Beziehungen der Miculiczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. Arch. f. Ophthal. Bd. 74, S. 411.

Iwumi. Ein Fall von intraokularem Sarkom im frühen Kindesalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 619.

Katz. Vermeintliche (eingebildete, autosuggerierte) Amblyopie, nervöse Asthenopie und physiologische Hypermotropie im Schulalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 81.

Kraupa. Die angeborene Atresie der Tränenröhrchen und ihre operative Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 445.

Leber. Tuberkulinimmunität und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Arch. f. Ophthal. Bd. 74, S. 539.

Lohmann. Zur Theorie der Myopiegenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 417.

Meyerhof. Über Myopie und Rasse in Ägypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 220.

Mohr. Beobachtungen über Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 611.

Derselbe. Beiträge zur Frage der Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 338.

Nacht. Ein Fall von Stauungspapille und Erblindung nach Keuchhusten, geheilt durch Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 645.

Napp. Dermoid der Hornhaut mit elastischem Knorpel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23, S. 240.

Derselbe. Beitrag zur Frage der Entstehung der atypischen Aderhautcolobome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 124.

Natanson. Zwei Fälle von solitärer Tuberkulose des hinteren Augenabschnittes im frühen Kindesalter. (Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Gliom.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 113.

Ohm. Bandförmige Hornhauttrübung bei einem 9jährigen Mädchen und ihre Behandlung mit subkonjunktivalen Jodkaliumeinspritzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 243.

Pagenstecher. Über Mydriasis und angeborene Fehler des Auges bei Keratoconus. Arch. f. Ophthal. Bd. 74, S. 330.

Peters. Über die bei Mißbildungen des Gesichts vorkommende Rüsselbildung. Ber. über d. Versamml. d. Ophthal. Ges. Heidelberg. S. 163.

Rachlis. Zur Kenntnis der Netzhautpigmentierung bei Nephritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 322.

Rindfleisch. Wie kann der Augenarzt der falschen Berufswahl der Schüler vorbeugen? Arch. f. Ophthal. Bd. 74, S. 357.

Römer. Über das Gesichtsfeld bei hereditärer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 331.

Rosenhauch. Über das Verhältnis phlyctänulärer Augenentzündungen zur Tuberkulose. Arch. f. Ophthal. Bd. 76, S. 370.

Schieck. Eine bislang unbekannte Mißbildung des Auges. Ber über d. Vers. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 311.

Schneider. Über einen Fall von Gliose der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 332.

Seefelder. Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. Arch. f. Ophthal. Bd. 76, S. 419.

Derselbe. Frühstadium von Hydrophthalmus congenitus. Ber. über die Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 308.

Derselbe. Colobom des Augapfels und Rüsselbildung. Ber. über d. Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 174.

Suganuma. Über das sogenannte Chlorom und dessen Histogenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 612.

v. Szily. Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Entstehung des kongenitalen Katarakt. Ber. über d. Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 45.

Uhthoff. Zur Pathologie der Sehstörungen bei Schädeldeformität. Ber. über d. Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 140.

Vogt. Verwendung von Naphthalan bei äußeren Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 48, II, S. 242.

Vossius. Zur Frage der Keratitis parenchymatosa centralis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 657.

Wessely. Zur Pathologie der wachsenden Linse. Ber. über d. Vers. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 302.

Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der Conjunctivaltuberkulose, Ber. über d. Vers. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 81.

Derselbe. Versuche am wachsenden Auge. 1. Mitteilung. Über experimentell erzeugte Linsencolobome. Arch. f. Augenheilk. Bd. 65, S. 295.

Wicherkiewicz. Über einen seltenen Fall von Anophthalmus congenitus mit Lidzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 187.

Wiegmann. Ein außergewöhnlicher Fall von Akkommodationslähmung nach Diphtheritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 454.

Willim. Die Augeneiterung der Neugeborenen. I. Teil: Die Prophylaxe der Blennorhoea neonatorum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 417.

Wolfrum. Über die Einschlußerkrankungen der menschlichen Bindehaut. Ber. über d. Versamml. d. ophthal. Ges. Heidelberg. S. 207.

Peters und Seefelder berichten über je einen Fall von Rüsselbildung, verbunden mit anderweitigen Mißbildungen des Auges und der Lider.

Napp teilt einen Fall mit, in dem sich bei einem an Keuchhusten verstorbenen 1jährigen Kind ein atypisches Aderhautcolobom histologisch nachweisen ließ. Die Mißbildung wird in der Weise erklärt, daß zu einer Zeit, als die Aderhaut schon angelegt war, irgendeine Schädigung ihre Widerstandsfähigkeit in der Gegend der Ora serrata vermindert, und daß nun der Zug des kräftig entwickelten Ciliarmuskels sie vollständig durchtrennt hat. Entzündliche Erscheinungen fehlten, auch ein Trauma ist unwahrscheinlich.

Wessely konnte Linsencolobome künstlich erzeugen, indem er an Tieren in den ersten Lebenswochen eine Iridektomie ausführte. Die mikroskopische Untersuchung der später enukleierte Bulbi ergab den Nachweis, daß die Gestalt der wachsenden Linse abhängig ist von der Spannung der Zonula. Wird die letztere örtlich entspannt, so entstehen durch veränderte Wachstumsverhältnisse die Colobome der Linse. Wenn auch auf diese Weise nicht alle einschlägigen Fälle beim Menschen erklärt werden können — ist doch eine örtliche Hemmung durch persistierende Stränge für manche Fälle sichergestellt — so sind die Untersuchungen doch imstande, unsere Kenntnisse von der Entstehung der Mißbildung auch beim Menschen zu fördern.

Mohr bringt pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen Hornhauttrübungen. In 5 Augen fand er stets Erscheinungen oder Folgezustände von Entzündungen der Hornhaut

und der Iris, einmal auch des Ciliarkörpers. Verf. nimmt an, daß diese intrauterin verlaufen sind und auf Grund endogener Schädlichkeiten zustande kommen, indem Toxine oder Bakterien im Blut anscheinend gesunder Individuen zirkulieren und an einzelnen Prädilektionsstellen Entzündungen verursachen. Die Uvea erscheint dazu infolge ihres Gefäßreichtums und ihres lymphatischen Charakters besonders disponiert.

Von den Beobachtungen Pegenstechers an 11 Fällen von Keratokonus interessiert hier die Feststellung, daß sich stets Zeichen von Störungen der kongenitalen Entwicklung der Augen fanden: 9mal Linsentrübungen, 4mal Reste einer Pupillarmembran. Verf. sieht in diesen Befunden eine Stütze für die Auffassung, daß der Keratokonus auf einer kongenitalen Disposition, vielleicht einer Hypoplasie der zentralen Hornhautregion beruht.

Gilbert bestreitet auf Grund von 14 einschlägigen Fällen, daß die von Vossius als Ceratitis annularis bezeichnete besondere klinische Form der Parenchymatosa von dieser differenziert werden müsse. Weder ätiologisch, noch bezüglich des Beginns, des Verlaufs und des Endausgangs zeigten die ringförmigen Trübungen irgendwelche Besonderheiten. In seiner Entgegnung wünscht Vossius den Namen Keratitis parenchymatosa annularis aus didaktischen Gründen beibehalten zu wissen, wenn er auch nicht ein eigenes Krankheitsbild nach den Gilbertschen Anschauungen dafür aufstellen kann.

Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstar läßt sich Frank in einer ausführlichen Arbeit im Anschluß an 36 Beobachtungen von Cataracta zonularis aus. 16 Kinder hatten Krämpfe und zwar meist tonischen Charakters. Einmal bestand Tetanie, doch konnte sie ätiologisch nicht in Betracht kommen, da die Sehstörung schon vor Auftreten derselben bestanden hatte. Diese Feststellungen sind besonders wichtig im Hinblick auf die Rolle, welche die Tetanie sonst bei der Entstehung der Katarakte spielt. Verf. hält den Zusammenhang zwischen Tetanie und Katarakt wohl für den Erwachsenen, nicht aber für das Kindesalter erwiesen. Auch kommt es bei ersterem leicht zu trophischen Störungen der Haut. Öfters ist der Ausfall der Haare, der Nägel und anderes beobachtet, bei tetanischen Kindern nicht. Übrigens war in 24 der 36 Beobachtungen Rachitis vorhanden.

Die an dieser Stelle schon öfters besprochenen Veränderungen des Sehorganes beim Turmschädel werden von Uhthoff und von Behr aufs neue beleuchtet. Uhthoff macht vor allem auf die Wichtigkeit der Röntgen-Aufnahmen aufmerksam. Bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben seiner Beobachtung ergab das Bild des Schädels das Vorhandensein hochgradiger Impressiones digitatae als Ausdruck gesteigerten intracraniellen Druckes, ferner eine Verkürzung der Orbita und Frontalstellung der oberen Orbitalwand. Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits Stauungspapille ferner geringe Reaktion der Pupillen, exzentrische Reste der Gesichtsfelder, hochgradige Abnahme des Sehvermögens.

Behr erklärt die Augensymptome bei Turmschädel so, daß

durch die Knochenverschiebungen die Karotis in die hintere Hälfte des Canalis opticus eintritt. Hierdurch wird eine relative Stenose für Nerv und Gefäß geschaffen. Bei fortschreitendem Wachstum drückt die Karotis als die stärkere den Nerven an die Wand. Durch periphere Lymphstauung kommt dann die Stauungspapille zustande.

Unabhängig voneinander kommen Fleischer sowohl wie Igersheimer und Pöllot zu der Auffassung, daß es sich bei der sogenannten Miculiczschen Krankheit, symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen, um eine Manifestation der Tuberkulose handelt. Fleischer schließt dies aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Drüsen und dem klinischen Verhalten von vier einschlägigen Fällen, in denen eine genaue Allgemeinuntersuchung weitere Anhaltspunkte für Tuberkulose zutage förderte. Die auf Grund dieser Feststellungen unternommene kritische Würdigung der bisherigen Literatur bestärkte den Verf. noch in seiner Meinung. Die Beziehungen der Miculiczschen Krankheit zur Pseudoleukämie erfahren dann auch eine besondere Beleuchtung, wenn man sich mit Grawitz und anderen auf den Standpunkt stellt, daß Pseudoleukämie oft nichts anderes ist als eine tuberkulöse Allgemeinerkrankung. Neben der Tuberkulose will Verf. aber andere ätiologische Faktoren nicht ausschließen, zumal da die akuten entzündlichen doppelseitigen Schwellungen der Tränen- und Speicheldrüsen zeigen, daß dieselben irgendwelchen Allgemeininfektionen leicht zugänglich sind.

Igersheimer und Pöllot kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie stellten außerdem experimentelle Untersuchungen an, welche ihnen den Nachweis lieferten, daß die Tränendrüse auf endogenem Wege infiziert wird.

Wessely sah ein 7jähriges Metzgerskind mit einseitiger Lidschwellung und papillomatöser Wucherung auf der Conjunctiva tarsi, umgeben von einer Reihe gelblicher Knötchen. Da gleichzeitig die Präauriculardrüse geschwollen war, wurde die Diagnose auf Parinaudsche Konjunktivitis gestellt. Histologische Untersuchung exsidierter Stückchen ergab das Bild des Tuberkels und Übertragungsversuche auf Affen hatten das Resultat, daß sich eine fulminante Tuberkulose entwickelte. Verf. glaubt daher, daß unter dem klinisch nicht scharf umgrenzten Begriff der Parinaudschen Konjunktivitis Affektionen verschiedener Art zusammengefaßt worden sind, unter denen ein Teil jedenfalls auf bovine Tuberkulose entfällt.

Natanson teilt 2 Fälle von intraokularer Tuberkulose im frühen Kindesalter mit. Ein differentialdiagnostisches Merkmal von absoluter Zuverlässigkeit gegenüber dem Gliom existiert nicht, doch glaubt Verf. das frühzeitige Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Sklera sowie das Vorhandensein entzündlicher Zustände unter Umständen in diesem Sinne verwerten zu können. Frühzeitige Enukleation mit Exzision eines möglichst großen Stückes des Sehnerven ist stets indiziert.

Auch Hamma ventiliert die Frage der Differenzierung zwischen Gliom und Pseudogliom. Das einzige sichere Kriterium, das für Tumor spricht, ist für ihn die Drucksteigerung.

Bergmeister erhob an dem Auge eines mit Gliom behafteten Kindes histologische Befunde, die für eine embryonale Anlage der Geschwulst sprechen.

Suganuma stellte Untersuchungen über das Chlorom an. Ein 12jähriger Knabe kam zur Beobachtung mit beiderseitigem Exophthalmus, durch orbitale Geschwülste bedingt. Dieselben sind etwa 2 Querfinger hoch, an den oberen Augenhöhlenrändern fest anhaftend, dort elastisch und druckempfindlich. Das rechte Auge bereits zerstört. Auch in den Schläfengruben ähnliche Tumoren. Die weitere Untersuchung und Beobachtung ergab die Diagnose Chlorom. Die histologische Untersuchung führt den Verf. zu dem Schlusse, daß das sogenannte Chlorom eine sekundäre Erscheinung bei einer Erkrankung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates ist. Man kann eine lymphoide und eine myeloide Form unterscheiden. Letztere ist stets myelogen, die lymphoide aber nicht immer lymphogen. Die Ätiologie ist noch unbekannt. Tuberkulose der Lymphdrüsen scheint kein veranlassendes Moment zu sein. Die grüne Färbung der Neubildungen ist durch intrazelluläre Pigmentkörnchen bedingt, welche alle Fettreaktion geben.

Iwumi sah ein durch pathologisch-anatomische Untersuchung als solches erkanntes Choriodealsarkom, das sich bereits im Alter von $^1/_2$ Jahr zeigte. Rezidiv nach 5 Monaten und bald danach Exitus.

Ohm behandelte ein 9jähriges Mädchen mit bandförmiger Hornhauttrübung, welche die Sehschärfe auf ein Minimum reduziert hatte, mit bestem Erfolge mit den von anderer Seite gegen Katarakt empfohlenen subkonjunktivalem Einspritzungen von Jodkali.

Den Einfluß von Scharlachrot auf Hornhautaffektionen studierte Cords auf Grund von Tierversuchen und klinischen Beobachtungen. Er konnte die Angaben anderer Autoren bestätigen, daß fast stets eine beschleunigte Narbenbildung zu konstatieren war. Eine stärkere Wucherung des Hornhautepithels findet dabei nicht statt. Eine antiseptische Wirkung kommt dem Scharlachrot nicht zu. Demnach ist die Indikation für die Salbe bei Hornhauterkrankungen sehr begrenzt. Von Nutzen ist sie nur bei gereinigten Geschwüren, besonders wenn tiefe Substanzverluste, Descemetozelen, kleine Irisprolapse oder Fisteln zurückgeblieben sind.

Die kleine Patientin Nachts, 7 Jahre alt, erblindete plötzlich bei Anfertigung ihrer Schularbeiten. Ophthalmoskopisch fand sich Stauungspapille, binnen weniger Tage entwickelte sich absolute Amaurose beiderseits. Das Kind hatte kurz vorher einen schweren Keuchhusten durchgemacht. Lumbalpunktion gelang nicht, es wurde Trepanation angeschlossen, Gehirn pulsiert normal, doch entleert sich nach Anlegen des Verbandes eine große Menge Liquor. Allmählich ging die Stauungspapille zurück und das Sehvermögen wurde rechts normal, links $^1/_2$. Trotzdem Patientin später eine Diph-

therie mit Gaumensegel- und Akkomodationslähmung durchmachte, blieb die Sehschärfe normal. Verf. ist geneigt, die Stauungspapille mit dem Keuchhusten in ätiologische Beziehungen zu setzen, indem er die Optikusaffektion zurückführt auf eine durch die häufigen Keuchhustenanfälle hervorgerufene venöse Stase mit Transsudationen in die Gehirnbinnenräume, ohne jede entzündliche oder Toxinwirkung.

Nach Wolfrum finden sich die Einschlüsse, wie sie bei Trachom nachgewiesen sind, auch bei einer Form von Katarrh der Neugeborenen, der in seinen klinischen Erscheinungen und der Heftigkeit seines Auftretens sich dem Gonokokkenkatarrb nähert. Vergleichende anatomische Untersuchungen beider Affektionen ergaben folgendes: Die Einschlußerkrankung beim Neugeborenen weicht pathologisch-anatomisch durch stärkere Infiltration der Plasmazellen, durch Fehlen der papillären Wucherungeu von der Gonoblenorrhöe ab, sie hat anderseits aber weitgehende Gemeinsamkeit mit dem Trachom des Erwachsenen.

Willim stellte eine Rundfrage an über die an verschiedenen Frauenkliniken geübte Methode der Prophylaxe der Blenorrhoea neonatorum. Das Ergebnis ist etwa folgendes: Das 1% ige Argentum nitricum steht der 2%igen Lösung an Sicherheit der Einwirkung nicht nach, es übertrifft sie an Reizlosigkeit. Von Ersatzmitteln scheint das 5%ige Sophol besondere Beachtung zu verdienen. Das Protargol ist in seiner Reizwirkung unberechenbar und darum nicht zu empfehlen.

Aus der Arbeit von Rosenhauch über das Verhältnis der phlyktänulären Augenentzündungen zur Tuberkulose sind folgende Punkte bemerkenswert: Positiver Ausfall der Moroschen Tuberkulinsalbenreaktion (bei Individuen mit Phlyktänen in 96%!) spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines offenen oder latenten tuberkulösen Herdes im Organismus. Es gelingt auf experimentellem Wege Phlyktänen zu erzeugen bei tuberkulösen Tieren durch gleichzeitige Einführung des Staphylococcus aureus, bei gesunden Tieren nach vorangegangener subkutaner Tuberkulininjektion und darauffolgender Behandlung mit Staphylokokken. In den so gewonnenen, pathologisch-anatomisch den menschlichen Phlyktänen durchaus gleichwertigen Gebilden ließen sich Tuberkelbazillen nicht nachweisen, auch keine sonstigen Bakterien. Verf. schließt daraus, daß die Phlyktänen durch Zusammenwirken verschiedener Gifte zustande kommen, durch innere (Tuberkelbazillentoxine) und äußere (Gifte anderer Mikroben, hauptsächlich des Staphylococcus aureus).

Die vielen neueren diagnostischen Methoden zur Feststellung einer Lues oder Tuberkulose haben Igersheimer veranlaßt, die Bedeutung derselben für die Ophthalmologie zu prüfen. Er betont zunächst die Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion und den bei Augenkrankheiten allerdings nur selten zu erbringenden Nachweis der Spirochaeten. Sicher spielt Lues eine hervorragende Rolle in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Das luetische

Virus muß in die Hornhaut selbst gelangen, um eine typische Erkrankung auszulösen. Bei iritischen und chorioretinischen Prozessen spielt bei Erwachsenen die Tuberkulose, bei Kindern wieder die Lues die Hauptrolle.

Derselbe Autor befaßte sich weiter mit der Frage nach den Beziehungen der Skrofulose und verwandter Zustände zu den phlyktänulären Augenentzündungen. Besonders durch die Pirquetsche Reaktion ist die noch ungelöste Frage nach dem Zusammenhang zwischen Skrofulose und Tuberkulose wieder aufgenommen worden. Die Skrofulose soll sich nur in einem tuberkulösen Organismus entwickeln können, sie ist aber nicht selbst Tuberkulose, sondern Folgeerscheinung eines aus ihr hervorgegangenen Giftes. Ist nun die phlyktänuläre Augenentzündung die Manifestation eines im Körper befindlichen, tuberkulösen Herdes? Verf. fand bei rund 70% phlyktänulärer Kinder die Kutanreaktion positiv. Also ist der größte Teil derselben tuberkulös infiziert. Wie verhält es sich aber mit dem Rest von etwa 30%, die nicht positiv reagierten? Es muß hier noch ein zweites Moment mitwirken. Man beschuldigte schon lange die am Lidrand und im Bindehautsack vegetierenden Mikroorganismen. Ihre Bedeutung erschien zweifelhaft. Nun konnte aber Rosenhauch (s. o.) experimentell Phlyktänen erzeugen, entweder bei tuberkulösen oder künstlich tuberkulös gemachten Tieren, wenn gleichzeitig der Staphylococcus aureus äußerlich einwirkte. Diese Versuche scheinen berufen, die divergenten Anschauungen über endogene oder exogene Infektion zu vereinigen. Warum entstehen nun Phlyktänen auch bei Nichttuberkulösen und hauptsächlich bei Kindern? Verf. glaubt hier der Skrofulose verwandte Zustände anschuldigen zu müssen, den sogenannten Lymphatismus und die exsudative Diathese, deren klinische Umgrenzung heute noch strittig ist in der Pädiatrie.

Praktisch ergibt sich aus diesen Überlegungen, daß, da die Kinder entweder tuberkulös sind oder Aussicht haben, tuberkulös zu werden, man sich bei dem Auftreten von Phlyktänen nicht einfach mit der augenärztlichen Behandlung begnügen soll, sondern bei positiver Reaktion eine entsprechende Kur, bei negativer gemischte Kost bei Vermeidung von Überernährung anwenden muß.

Seine Erfahrungen mit der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen präzisiert Leber dahin, daß hinsichtlich der therapeutischen Wirkung die verschiedenen Präparate nicht erheblich voneinander verschieden sind, daß aber das Alttuberkulin eine einfachere Handhabung gestattet und deshalb eventuell für die ambulante Behandlung in Betracht kommt. Durch Beginn der Behandlung mit allerkleinsten Mengen, ganz vorsichtiger Steigerung derselben zu höheren, sorgfältiger Bemessung der zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen gelingt es meist, eine beschwerdefreie Tuberkulinkur durchzuführen, deren Erfolg im wesentlichen durch drei Punkte ausgezeichnet ist: Wesentliche Verkürzung des Krankheitsverlaufes, unter meist günstigem Zielergebnis, subjektive Erleichterung der lokalen Beschwerden während der Behandlung.

vor allem auch im Anschluß an die vorgenommenen Injektionen, Hebung des Allgemeinbefindens und günstige Beeinflussung etwaiger anderer tuberkulöser Organerkrankungen.

Die Arbeiten von Busse und von Hummelsheim bringen hauptsächlich kasuistische Beiträge zur Therapie der Augentuberkulose.

Über den Einfluß von Ehrlich-Hata auf luetische Augenkrankheiten berichtet Hesse. Bei 7 Fällen von Iridocyclitis war der Erfolg ein durchaus günstiger. Die Sehschärfe hob sich durchgehends. 3 Fälle von Keratitis parenchymatosa zeigten einen abgekürzten Verlauf, ein Einfluß, der immerhin bemerkenswert ist, wenn auch bei dem so außerordentlich mannigfachen Verlauf des Leidens ein sicheres Urteil über die Bedeutung der vorläufigen Erfolge noch nicht möglich ist. 3 Fälle von Chorioiditis wurden dagegen nicht ermutigend beeinflußt. 1 Fall von Iridoschritis heilte aus, es trat aber bald darauf ein Rezidiv auf, das durch Schwitzen beseitigt wurde.

Am bemerkenswertesten ist aber die Krankengeschichte eines Falles der ersten Gruppe, aus der hervorgeht, daß eine Iridocyclitis mit normaler Sehschärfe ausheilte und daß kurz darauf das Sehvermögen erheblich verfiel. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige schwere Neuroretinitis. Verf. schließt die Möglichkeit einer zufällig auftretenden anderweitigen Störung aus und ebenso die Folge eines technischen Fehlers bei der Injektion. Es bleibt also die Frage zu erörtern, ob Lues oder das Präparat 606 schuld an der Sehstörung sind. Bei der Annahme eines luetischen Prozesses wurde nicht nur keine „Sterilisatio magna" erreicht sein, sondern man müßte sogar annehmen, daß ein latenter Herd unter dem Einfluß der Behandlung eine direkte Schädigung des Auges veranlaßt habe. Jedenfalls mahnt der Fall zur Vorsicht. Eine Schädigung durch das Mittel selbst ist nicht von der Hand zu weisen. Schädigungen durch Atoxyl sind meist in Form von einfachen Atrophien des Sehnerven, aber auch als Neuritis und Retinitis beobachtet worden. Der Umstand, daß die Wassermannsche Reaktion bei der Entlassung nach Abheilung der ersten Affektion, der Iridocyclitis, noch positiv ausfiel, läßt sich nicht ohne weiteres zu der Anschauung verwerten, es handle sich hier um einen direkt luetischen Prozeß. Dieser Annahme steht die Erfahrung gegenüber, daß auch bei klinisch vollkommen abgeheilter Lues die Reaktion oft stark positiv bleibt.

Während die Akkommodationssörungen nach Diphtherie stets doppelseitig gefunden werden und auch auf beiden Augen nach kurzer Zeit ohne Lähmungen von seiten der Pupille zurückzugehen pflegen, konnte Wiegmann einen Fall beobachten, in dem nach Diphtherieerkrankung zunächst eine doppelseitige Akkommodationsparese eintrat. Während dieselbe auf dem linken Auge wich, war sie auf dem rechten Auge noch nach drei Jahren nachweisbar und wurde erst nach Ablauf des sechsten Jahres als verschwunden konstatiert. Gleichzeitig fand sich auf diesem Auge eine Mydriasis. Eine zufällige Komplikation sowie andere

ätiologische Faktoren sind auszuschließen. Die kritische Würdigung der Ansichten der verschiedenen Autoren über den Sitz der Läsion und ihre Art bei diphtheritischer Lähmung lassen keine bestimmten Schlüsse auf den vorliegenden Fall zu. Doch ist mit Rücksicht auf die Eigenart der Beobachtung eine Blutung oder ein Erweichungsherd durch Toxinwirkung wahrscheinlich.

Katz bespricht eine Reihe von Sehstörungen bei Schulkindern zusammen, die untereinander alle gemeinschaftlich haben, daß sie 1. bei nervösen Kindern entstehen, 2. von keinen sichtbaren Veränderungen im Sehnervenapparate sowie in den brehenden Medien begleitet sind und 3. durch Plangläser beseitigt werden. Die vermeintliche Amblyopie charakterisiert sich durch einen Verfall des Sehvermögens für die Ferne wie für die Nähe, der beim Aufsetzen schwacher Konvexgläser sich verbessert und bei Neutralisation derselben mittels Konkavgläsern völlig verschwindet. Die nervöse Asthenopie äußert sich außerdem durch charakteristische Falten auf der Stirn infolge Lichtscheu und Ermüdungseinengung des Gesichtsfeldes während der Untersuchung. Die vorübergehende akkomodative Asthenopie läßt sich an dem Dasein der physiologischen Hyperopie bei der objektiven Untersuchung der Refraktion, dem Fehlen der Amblyopie bei Sehschärfeprüfung ohne Gläser und dem Erhalten voller Sehschärfe beim Aufsetzen schwacher Konvexgläser erkennen.

Meyerhof untersuchte verschiedene Rassen in Ägypten bezüglich der Frage der Myopie. Er glaubt, daß das Verhalten der Kurzsichtigkeit bei wenig oder gar nicht gebildeten Völkern und vielleicht eher einiges Licht in die immer noch dunkle Frage hineinbringen werde, als die Schuluntersuchungen bei hochkultivierten Nationen. Als einziges anatomisch verwertbares Merkmal bleibt ihm die stärkere Wölbung der Hornhaut der Myopen in Ägypten übrig, während andere Untersuchungen, insbesondere Schädelmessungen nach Stilling keine Differenzen bezüglich der verschiedenen Refraktionszustände ergeben.

Lohmann sucht die Myopie zu erklären durch Differenzen des Wachstums der einzelnen Teile des Augapfels. Sie soll auf einer vermehrten Wachstumstendenz des hinteren Bulbusabschnittes beruhen.

Halben entwirft ein Merkblatt zur Bekämpfung und Verhütung der Kurzsichtigkeit. Er will durch dasselbe in populärer Weise aufklären über das Wesen der Kurzsichtigkeit, ihren Grad, die Beschwerden, die optische Ursache, Entstehung, Verlauf und Komplikationen, Verhütung, Behandlung und Verbreitung der Myopie. Leider sind die Ausführungen zu lang und bei den großen Differenzen über die Ätiologie und das eigentliche Wesen der Erkrankung können sie auch nicht der Anschauungen prägnant sein.

Rindfleisch empfiehlt eine Methode, die Schüler von einer falschen Berufswahl zu schützen. Ein halbes Jahr vor Abgang von der Schule muß jedes Kind die Zahlen einer auf 6 m Entfernung hängenden Sehprobentafel abschreiben oder, wenn es sie nicht sieht,

an die Stelle ein Fragezeichen machen. Diese Daten zugleich mit Namen der Schüler und dem gewählten Beruf werden dem Augenarzte zugesandt und dieser orientiert sich so über die Schleistungen mit Rücksicht auf den einzuschlagenden Beruf. Bei Ausstellungen werden die Schüler erst vom Lehrer auf die Folgen einer falschen Wahl aufmerksam gemacht und erst, wenn dies keinen Erfolg hat, vom Augenarzt untersucht und beraten. Verf. glaubt auf diese Weise den größten Teil der Schüler von einem Berufe bewahren zu können, dem die Augen nicht gewachsen sind.

Ausgegeben am 10. Juli 1911.

(Aus der medizinischen Klinik der kgl. Universität Turin [Direktor: Prof. C. Bózzolo], Pädiatrische Abteilung).

Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels.

Von Prof. Dr. G. B. Allaria,
1. Assistent und Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. April 1911.)

Die Bedeutung der in der Mundhöhle stattfindenden chemischen Reaktion beruht darauf, daß sie eines der hauptsächlichsten den Typus der Bakterienflora im Munde bestimmenden und die diastatische Tätigkeit der Speichelenzyme regelnden Momente ist.

Die bisherigen, meist schon älteren Untersuchungen über diese Reaktion im ersten Kindesalter (sie sind rein qualitativ und gründen sich auf die Farbveränderungen der Indikatoren) stimmen in ihren Ergebnissen nicht alle überein; im allgemeinen jedoch gehen dieselben darauf hinaus, daß beim Neugeborenen, das noch nicht gesäugt worden ist, der Mundinhalt neutral oder zuweilen auch schwach alkalisch reagiert, während beim Säugling die Reaktion häufig sauer werde: diese Azidität wurde meist auf äußere mit der Ernährung zusammenhängende Ursachen, auf Zersetzungsprodukte der Milch zurückgeführt[1]).

Beim Erwachsenen hatte schon Claude Bernard mittels der Indikatoren festgestellt, daß der Speichel alkalisch ist. Er kann jedoch infolge (bakterischer) Gärungsprozesse der im Munde verbliebenen Speisereste auch sauer werden. Häufig wird er auch sauer bei krankhaften Zuständen: Dyspepsie, Magengeschwür, Magenkrebs (Wright, Frerichs, Shicker), ebenso bei Gicht, Gelenksrheumatismus, chronischer Malaria, Unterleibstyphus, Diabetes (Letulle, Delorme). Über diesen Gegenstand liegen auch verschiedene neuere Arbeiten vor:

Nach Zebrowski[2]) ist der aus der Parotis stammende menschliche Speichel (bei 2 Erwachsenen mit Parotisfistel) alkalisch, und zwar um so mehr, je größer die im Speichel vorhandene Aschenmenge ist.

Auch Tezner[3]) ist der Ansicht, daß der Speichel des Erwachsenen alkalisch und die Alkalizität des Speichels der Gradmesser für die Konzentration der anorganischen Substanzen ist. Die Untersuchungen wurden mit Methylorange als Indikator ausgeführt, weil mit diesem, die den Hauptbestandteil der anorganischen Substanzen des Speichels ausmachenden Phosphate und Karbonate alkalisch reagieren.

Biernacki[4]) fand hingegen, daß destilliertes Wasser, nachdem es einige Zeit im Munde behalten worden war, mit Phenolphthalein saure Reaktion annimmt; schwache wässerige Lösungen, gleichviel ob sauer oder alkalisch, zeigten bei erneuter Untersuchung nach einer gewissen Aufenthaltsdauer im Munde eine Abschwächung des Reaktionsgrades.

---

[1]) Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung usw. (Deuticke, Wien 1906.)

[2]) Zebrowski. Pflügers Arch. Bd. 110, S. 105.

[3]) Tezner. Arch. intern. de physiol. Vol. 2, p. 153.

[4]) Biernacki. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21, S. 97.

Gérard[1]) stellte bei einem Falle von Epilepsie mit Speichelfluß fest, daß der Speichel einen Alkalizitätsgrad gleich dem einer Lösung von 0·318 g Na_3CO_3 pro Mille hatte.

Szabò[2]) kam bei seinen Untersuchungen über die chemische Reaktion der Mundhöhle des Erwachsenen mit Lackmus zu dem Ergebnis: in 95% der Fälle alkalisch, in 5% sauer. Er schrieb diese Azidität äußerlichen Ursachen zu, wie Gärung im Munde, Vorhandensein von Milchsäure. Die Alkalizität des Speichels hält sich nach den Feststellungen Szabòs (mit Lackmus) innerhalb Grenzwerten, die 0·058 cm³ und 0·064 cm³ normaler Na OH-Lösung auf 100 Teile Speichel entsprechen.

M. Cohn[3]) fand beim Erwachsenen niemals saure Reaktion; der mittlere Alkalizitätsgrad entspreche einer 0·0154% Na OH-Lösung, die Alkalizität sei jedoch beim gleichen Subjekt recht verschieden: am stärksten sei sie in nüchternem Zustand. Die Grenzwerte entsprechen 0·002 und 0·048% Na OH-Lösungen.

Zufolge Chittenden und Richards[4]) rührt die Alkalizität des Speichels gegenüber Lackmus, nachdem unter normalen Verhältnissen im Speichel Karbonate fehlen, von den alkalischen Phosphaten und vielleicht auch von alkalischen Bikarbonaten her. Mit Phenolphthalein dagegen zeigt der Speichel des Erwachsenen saure Reaktion; wenn die Speichelflüssigkeit ohne Reizmittel spontan erhalten worden ist, ist der Alkalizitätsgrad geringer als wenn man mechanische Reize (Kauen geschmackloser Substanzen) oder andere Reize (Alkohol etc.) angewandt hat.

Beim größten Teil der oben angeführten Untersuchungen wurde, ob sie nun an Neugeborenen, Säuglingen oder Erwachsenen angestellt wurden, Lackmus als Indikator verwendet, seltener Phenolphthalein oder Methylorange.

Auch hier haben die alten titrimetrischen oder gar nur qualitativen, sämtlich auf der Eigentümlichkeit gewisser Substanzen, beim Zusammenkommen mit verschieden reagierenden Lösungen ihre Farbe zu wechseln, beruhenden Methoden keine Lösung der Frage zu geben vermocht: der Speichel reagiert bald sauer, besonders beim Säugling, bald alkalisch, besonders beim Erwachsenen, wenn Lackmus gebraucht wird; bei Verwendung des Phenolphthaleins als Indikator erscheint seine Reaktion entschieden sauer; entschieden alkalisch hinwiederum beim Gebrauch der Methylorange. Die chemische Reaktion des Speichels wechselt also mit dem farbigen Indikator.

Ebenso abweichende Ergebnisse liefert die quantitative Bestimmung der chemischen Reaktion des Speichels mittels der Titriermethoden, wie sich aus den wenigen oben angeführten Zahlenangaben ersehen läßt.

Der Grund hierfür liegt in den Mängeln der Methoden selbst.

Der mittels dieser Methoden quantitativ festgestellte Grad der chemischen Reaktion des Speichels rührt nicht ausschließlich von freier Säure oder freiem Alkali her, sondern darf nur in dem Sinne aufgefaßt werden, daß der Speichel die Fähigkeit hat, bestimmte Mengen Säure oder Alkali der titrierten Lösungen vor Eintritt des Farbwechsels des Indikators zu binden. Dabei kommen verschiedene

[1]) Gérard C. R. Soc. de Biol. Vol. 49, p. 1017.
[2]) Szabò. Ref. in Malys Jahresb. Bd. 30, S. 400.
[3]) M. Cohn. Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 68.
[4]) Chittenden und Richards. Amer. journ. of physiol. Bd. 1, p. 461.

Faktoren in Frage: vor allem die freien H^+ (oder OH^-) der dissoziierten Moleküle der freien Säuren (oder Basen) und der sauren Salze (und diese Ionen bestimmen ja die Nuance des Indikators bei der qualitativen Untersuchung). Wir wissen ja in der Tat, daß eine Säure nur dann als solche reagiert, wenn sie frei und (wenigstens zum Teil) dissoziiert ist mit Freiwerdung von Wasserstoffionen. Setzt man aber einer Lösung von schwachen Säuren oder von Salzen schwacher, d. h. wenig dissoziierter Säuren ein starkes Alkali, wie die der titrierten Lösungen, zu, so geht letzteres sofort mit den dissoziierten H^+ der Säure eine Verbindung ein: dann dissoziiert sich ein weiterer Teil der sauren Moleküle, um den Dissoziationsgrad zu erhalten, der unter gleichen Verhältnissen (Temperatur, Konzentration etc.) konstant ist; die H^+ dieser letzteren verbinden sich wiederum mit dem zugesetzten starken Alkali und so geht es weiter bis zum Schluß. Es werden also mit dem Titrierverfahren nicht nur die freien Mengen der Säuren, beziehungsweise Basen, d. h. diejenigen, die tatsächlich den Reaktionsgrad des Milieus, wo sich die biologischen Erscheinungen abspielen, bestimmt, sondern auch alle Teile, die indifferent sind, weil sie entweder nicht dissoziiert oder in Form von Salzen gebunden sind. Daraus geht hervor, daß der Grad der chemischen Reaktion des Speichels, wie er mit dem Titrierverfahren und mit den farbigen Indikatoren ermittelt wird, sicherlich den tatsächlich bestehenden weit übertrifft, d. h. die Summe der aktiven und der potentiellen Reaktion darstellt.

Dazu kommt noch, daß ein Teil der titrierten Lösungen von den Eiweißsubstanzen des Speichels gebunden wird (ihre Menge ist allerdings gering, wenn die abgeschuppten Epithelteilchen dekantiert werden) und von den möglicherweise im Munde verbliebenen Speiseresten (Milchsäure, durch Gärung der Milch erzeugte fette Säuren). Auf diese Weise besteht also die mittels der Titriermethode ermittelte Reaktion des Speichels aus der Summe dreier Werte: aktive Reaktion, potentielle Reaktion und, möchte ich sagen, Pseudoreaktion.

Schließlich kommt noch ein weiteres, sehr beträchtliches Moment der Unverläßlichkeit hinzu in der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen farbigen Indikatoren, ein Umstand, über den ausführlicher zu sprechen hier nicht notwendig ist.

* * *

Aus diesen Gründen habe ich unter Verlassung dieser unvollkommenen Methoden und der bisher veröffentlichten Zahlenangaben, die ja zum Teil auf künstlichen Faktoren beruhen und nicht die tatsächliche Reaktion des Speichels ausdrücken, versucht, mittels der neuen Technik und auf Grund der neuen Lehren der physikalischen Chemie die aktive Reaktion des Säuglingsspeichsels zu bestimmen, d. h. den Grad der Konzentration der Hydrogenionen und der Hydroxylionen, der allein die Azidität oder Alkalizität darstellt, welche in der Mundhöhle die diastatischen und bakterischen Prozesse, d. h. die ersten Erscheinungen der Verdauung beeinflußt.

Zuerst will ich jedoch die Ergebnisse meiner qualitativen Untersuchungen über die chemische Reaktion des Mundinhaltes bei Neugeborenen und Säuglingen darlegen. Ich habe dieselben sowohl zur Orientierung angestellt, als behufs Vergleiches mit den bisher bekannten Forschungen und mit denen über die wahre Reaktion des Speichels, die Gegenstand vorliegender Arbeit sind.

Ich untersuchte mit rotem und blauem Lackmuspapier die Reaktion im Munde von 18 Neugeborenen der königl. Geburtsklinik, die noch keine Nahrung bekommen hatten. 9 davon zeigten neutrale Reaktion, die anderen 9 färbten blaues Papier ganz schwach rot.

Ferner untersuchte ich die Reaktion bei 257 Kindern teils aus der königl. Geburtsklinik (63 Kinder in der ersten Lebenswoche), teils aus dem Ambulatorium und der pädiatrischen Abteilung der königl. medizinischen Klinik und der damit verbundenen ärztlichen Säuglingsfürsorgestelle, teils aus der pädiatrischen Abteilung der Poliklinik Umberto I.

Der Gesundheitszustand der 257 Säuglinge war folgender:

Gesund	102
Magendarmkrankheiten	84
Hasenscharte	1
Stomatitis aphthosa	1
Pseudoascites	1
Icterus catarrh.	2
Malaria (?)	1
Keuchhusten	9
Syphilis	2
Erysipel	2
Bindehautentzündung	1
Mittelohrentzündung	3
Nasenstenose	1
Mandelhyperplasie (chronische)	1
Akute Rhinopharyngitis	9
Akute Bronchitis	4
Bronchopneumonitis	2
Pneumonitis	5
Empyem	1
Dermatose	8
Angiom	1
Mastitis neonatorum	1
Encephalocele	1
Hydrocephalus	1
Meningitis purulenta	1
Facialislähmung	1
Spinale Kinderlähmung	3
Epilepsie	2
Schwerer rachitischer Zustand	1
Angeborenes Herzleiden	1
Klumpfuß	1
Leistenbruch	2
Unsichere Diagnose	1

Nach dem Alter gruppieren sich die untersuchten Säuglinge (unter Ausschluß der obengenannten 18 Neugeborenen) wie folgt:

Unter einem Monat	73
Von 1 bis 6 Monaten	61
„ 7 „ 12 „	66
„ 13 „ 18 „	51
„ 19 „ 22 „	6
Summe	257

Mit Lackmuspapier erhielt ich folgende Ergebnisse:

Saure Reaktion	212 = 82·4%
Neutrale Reaktion	29 = 11·2%
Alkalische Reaktion	16 = 6·2%

Nach der Ernährungsweise eingeteilt, erhält man folgendes Bild:

Zahl der Fälle	Regime	Saure Reaktion		Neutrale Reaktion		Alkalische Reaktion	
		absolut	in %	absolut	in %	absolut	in %
128	Mutterbrust	107	83·6	17	13·2	4	3·1
22	Allaitement mixte	20	90·9	2	9·0	0	0
66	künstliche Ernährung	57	86·3	5	7·2	4	6·0
41	Entwöhnt	28	68·2	5	12·1	8	19·5

Bei den unter „Mutterbrust" angeführten sind auch 14 an der Ammenbrust ernährte Kinder einbegriffen.

Ein Teil dieser Säuglinge wurde einer vollständigeren Reihe von qualitativen Untersuchungen unterworfen, wodurch nicht nur die Art, sondern auch die Grenzen des Reaktionsgrades vermittels der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen farbigen Indikatoren genauer bestimmt werden sollte.

Wir wissen ja, daß die gleiche organische Flüssigkeit je nach dem zur Verwendung gelangenden Indikator entgegengesetzt reagieren kann: so erscheinen das Blut[1]), die Milch[2]) dem Phenolphthalein gegenüber sauer, alkalisch dagegen bei Berührung mit Lackmus, Methylorange etc. Aber auch der Reaktionsgrad, wenn mit den titrierten Säurelösungen gemessen, schwankt sehr je nach dem verwendeten farbigen Indikator (und, wiederhole ich, je nach der „Stärke", beziehungsweise dem Grade der Dissoziation der angewandten Säure), insofern der Farbenwechsel bei einer gewissen, jedem einzelnen Indikator eigentümlichen Konzentration der Hydrogenionen eintritt.

So bleibt das *Phenolphthalein* farblos und trüb in Lösungen, wo die Konzentration der Hydrogenionen größer oder wenigstens gleich

[1]) G. B. Allaria. La Pediatria 1908, Nr. 12.
[2]) G. B. Allaria. Riv. di clin. pediatr. 1909, Nr. 2.

1×10^{-7} (C. Foà[1]), Fels) ist; es wird klar, jedoch immer farblos bei Konzentrationen von $H+ = 1 \times 10^{-8}$ bis 1×10^{-9}; es beginnt rosafarben zu werden, d. h. die Alkalizität der Lösungen anzuzeigen, wenn die Konzentration der H+ gleich oder geringer als 1×10^{-10} (Friedenthal) ist.

Das *Methylorange* behält seine Orangefarbe bei H+-Konzentrationen, die geringer oder höchstens gleich 1×10^{-5} (C. Foà) oder 1×10^{-3} (Salm) sind, und wird scharlachrot, d. h. beginnt die Azidität anzuzeigen, wenn die Konzentration der Hydrogenionen größer oder mindestens gleich 1×10^{-2} (C. Foà) oder 1×10^{-1} (Salm) ist.

Lackmustinktur nimmt eine Rosafärbung an (Zeichen der Azidität), wenn die Konzentration der H+ mehr als 1×10^{-5} beträgt, wird blau (Basizität) bei H+-Konzentrationen unter 1×10^{-8}, violett bei Konzentrationen zwischen 1×10^{-5} und 1×10^{-8}.

Ich untersuchte gleichzeitig mit rotem und blauem Lackmuspapier, sowie mit farblosem Phenolphthalein- und orangefarbigem Methylorangepapier den Mundinhalt von 102 unter den obenaufgeführten Kindern, die im folgenden Alter standen:

Unter einem Monat	4
Von 1 bis 6 Monaten	34
„ 7 „ 12 „	33,
„ 13 „ 18 „	27
„ 19 Monaten	4

Davon waren 21 gesund, die übrigen mit verschiedenen Krankheiten behaftet. Ernährt waren:

49 an der Brust
7 Allaitement mixte
17 mit der Saugflasche
29 entwöhnt.

Ich erhielt folgende Resultate:

Mit Lackmus:

Saure Reaktion in 71 Fällen
Neutrale Reaktion in 21 Fällen
Alkalische Reaktion in 10 Fällen.

Mit Phenolphthalein:

In keinem einzigen Falle erzielte ich den Wechsel des Gelb in Rot.

Mit Methylorange:

In keinem einzigen Falle erzielte ich den Wechsel des Orange in Scharlachrot.

So lassen sich also an der Hand dieser Reihe von vergleichenden Proben mit 3 verschiedenen farbigen Indikatoren die annähernden Grenzen feststellen, innerhalb deren die Konzentration der Hydrogenionen, d. h. die aktive Reaktionen des Mundinhaltes der Säuglinge sich bewegt.

Die mit Lackmus erzielten Resultate besagen nichts weiter, als daß die genannte Konzentration in manchen Fällen $C_H = 1 \times 10^{-5}$ übertraf, in anderen hingegen unter $C_H = 1 \times 10^{-8}$ blieb.

Die Beständigkeit der sauren Reaktion des Phenolphthaleins aber zeigt uns an, daß in den untersuchten Fällen die Hydrogen-

[1]) C. Foà. Arch. ital. di fisiol. 1906, Vol. 3.

ionenkonzentration stets größer als $C_H = 1 \times 10^{-10}$ war, und die Beständigkeit der alkalischen Reaktion des Methylorange beweist, daß genannte Konzentration sicherlich immer unter $C_H = 1 \times 10^{-1}$ blieb.

Nun ist die Konzentration $C_H = 1 \times 10^{-10}$ gleich der einer Lösung von 0·026 g Na OH pro Mille und die $C_H = 1 \times 10^{-1}$ entspricht derjenigen einer Lösung etwa von 0·4 g H Cl pro Mille.

Daraus ergibt sich eine erste, ich möchte sagen, orientierende Schlußfolgerung, nämlich, daß die aktive chemische Reaktion des Speichels der Säuglinge bald sauer, bald neutral, bald alkalisch ist und sich immer innerhalb der durch die Konzentrationen $C_H = 1 \times 10^{-1}$ und $C_H = 1 \times 10^{-10}$ ausgedrückten Grenzen hält, von denen die erste etwa einer Lösung von 0·4‰ H Cl, die zweite einer Lösung von 0·026 Na OH‰ entspricht.

* * *

Die *aktive chemische Reaktion* des Säuglingsspeichels wurde genau bestimmt, indem seine Hydrogenionenkonzentration durch Berechnung der elektromotorischen Kraft eines Kettenelementes, dessen einziges unbekanntes Glied eben die zu untersuchende Speichelprobe war, gemessen wurde[1]).

Die H_2-Elektrode des Apparates bestand in einem mit Palladiumschwarz überzogenen und durch einen dauernden H_2-Strom mit diesem Gas gesättigten Goldplättchen; das für den Speichel bestimmte Gefäß glich dem von C. Foà verwandten. Die Kette setzte sich in einer Kalomelelektrode, vom Ostwaldschen Typus mit einer 1/3 normalen Na Cl-Lösung fort. Normalelement Raoult; sehr empfindliches Reflexionsgalvanometer nach Despréz-D'Arsonval. Temperatur des Hydrothermostaten +18° C.

Der Speichel wurde unmittelbar vor dem Versuch mittels eines kleinen, von mir anderweitig beschriebenen Apparates[2]) aus dem Mund des Säuglings aspiriert; zur Anregung der Absonderung ließ ich entweder einfach an dem Porzellanmundstück saugen oder ich gebrauchte als Geschmacksreizmittel einen Tropfen 1/500 Saccharinlösung oder einen Tropfen 3·5‰ Na Cl-Lösung, wobei ich in den beiden letzten Fällen darauf achtete, daß der Säugling den ersten abgesonderten Speichel verschluckt hatte, bevor ich aspirierte. In einigen Fällen konnte ich unter Benutzung verschiedener Reizmittel von demselben Kinde in einer Sitzung 2 oder 3 Speichelproben entnehmen, die für die Untersuchung ausreichten.

Den vorliegenden Untersuchungen wurden 19 Säuglinge unterworfen, die sämtlich in der Kinderabteilung der königl. medizinischen Klinik untergebracht waren.

1. Gesund: Lucia Bo., 3 Monate. In der Klinik vom 7. Dezember bis 29. Dezember 1909.

2. Gesund: Alberto Ma., 9 Monate, auf polizeiliche Anordnung in der Klinik untergebracht, weil von der Mutter verlassen, am 4. April 1909.

---

[1]) Siehe auch: G. B. Allaria. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 68, S. 123.

[2]) G. B. Allaria. La Pediatria 1909, Nr. 12.

3. Gesund: Carlo B., 10 Monate. In der Klinik vom 25. November 1909 bis zum 3. Februar 1910.

4. Gesund: Maria Vi., 11 Monate, vom 10. Dezember 1908 bis zum 27. März 1909, auf polizeiliche Anordnung untergebracht.

5. Gesund: Francesca Ma., 11 Monate, 9. bis 19. April 1909, wegen Lungentuberkulose der Mutter untergebracht.

6. Pneumonitis: Maria Vo., 4 Monate, vom 26. Februar bis zum 6. März 1909. Genesen. Wieder aufgenommen am 17. April wegen Atrophie infolge chronischer Enteritis. Gestorben am 19. April 1909.

7. Leichter akuter Bronchialkatarrh: Maria Lom., $4^1/_2$ Monate, vom 30. November bis 14. Dezember 1909. Genesen.

8. Bronchopneumonitis: Giovanni Ma., 5 Monate, vom 13. bis 18. Februar 1909. Genesen.

9. Chronische Enteritis: Ferdinand Ra., 6 Monate. 2. November 1909 bis 5. April 1910. Gestorben.

10. Syphilis (an der Brust der Amme akquiriert): Maria La., 8 Monate, 25. April bis 20. Juni 1909; verbesserte.

11. Gesund? Giuseppe Co, 8 Monate, vom 28. Oktober 1909 bis 22. Jänner 1910, Mutter schwindsüchtig. Ophthalmoreaktion positiv.

12. Klumpfüße. — Doppelter Leistenbruch. Giovanni Or., 9 Monate alt, vom 24. Jänner bis 26. April 1909. Operiert. Heilung.

13. Bronchopneumonitis. Amalia Go., 10 Monate, vom 1. Dezember 1909 bis 8. Jänner 1910. Geheilt.

14. Laryngospasmus-Bronchopulmonitis: Alfredo Ar., 11 Monate, vom 14. bis 27. März 1909. Tod.

15. Akute katarrhalische Ohrentzündung: Giuseppe Lu., 12 Monate, vom 26. März bis 7. April 1909. Geheilt.

16. Status tymicus. Laryngospasmus: Edmondo De., 14. Monate, vom 22. bis 25. März 1909. Tod.

17. Schwerer Rachitismus: Enrichetta Ma., 17 Monate, vom 19. Dezember 1908 bis 24. Februar 1909. Verschlimmert entlassen.

18. Idiotie: Rosa Si., 18 Monate, vom 3. November bis 29. Dezember 1909. Statu quo ante.

19. Hydrocephalus chron. acquis: Teresa Gi., 19 Monate, vom 5. November bis 20. Dezember 1909. Tod.

Von diesen 19 Säuglingen waren 5 gesund, aus verschiedenen Gründen aber zeitweilig in der Klinik untergebracht. Auch Fall 11 und 12 waren als gesund zu betrachten. Bei den übrigen 12 wurden die Untersuchungen fast immer nach überstandener Krankheit ausgeführt.

In der beigefügten Tabelle sind folgende Zahlenangaben aufgeführt:

1. log C_H: der Logarithmus der Hydrogenionenkonzentration (negativer Logarithmus), aus der für den betreffenden Speichel gefundenen elektromotorischen Kraft berechnet.

2. C_H = Ausdruck der Konzentration der H^+ pro 1 l im Speichel bei $+18^0$ C. Die Zahlen verstehen sich $\times 10^{-9}$.

3. H Cl-Lösung (in Grammen pro 1 l), die eine dem betreffenden Speichel gleiche Azidität oder H^+-Konzentration hat.

4. C_{OH} = Ausdruck der Konzentration der OH^- pro 1 l in denjenigen Speichelproben, in denen die C_H hinter der des destillierten Wassers zurückblieb, die also tatsächlich alkalisch waren.

5. Na OH-Lösung (in Grammen pro 1 l), die eine dem betreffenden Speichel gleichen Basizitätsgrad, d. h. Hydroxylionenkonzentration haben.

Tabelle I.

Nr.	Datum	Säugling	Körpergewicht	Reizmittel	log CH	CH		COH	
						CH 18° C $\times 10^{-9}$	HCl ‰ $\times 10^{-6}$	COH 18° C $\times 10^{-9}$	Na OH ‰ $\times 10^{-6}$
1	9./XII.09	I	3660	mechanisch	— 6·8890	129	5	—	—
2	9./XII.09		—	Saccharin	— 4·8106	15467	565	—	—
3	17./XII.09		3680	„	— 7·5941	25	—	240	9
4	19./XII.09		3685	„	— 4·1983	63344	2312	—	—
5	22./XII.09		3695	„	— 5·4004	5007	183	—	—
6	19./IV. 09	II	—	mechanisch	— 7·9467	11	–	545	21
7	7./V. 09		—	„	— 6·0168	962	35	—	—
8	27./XI. 09	III	6200	mechanisch	— 6·3694	427	16	—	—
9	27./XI. 09		—	Na Cl	— 8·0952	8	—	750	30
10	27./XI. 09		—	Saccharin	— 8·2250	5	—	1016	40
11	2./XII.09		6200	„	— 7·2230	60	—	100	4
12	5./XII.09		6200	Na Cl	— 6·2766	329	12	—	—
13	14./XII.09		6550	Saccharin	— 7·4083	39	—	151	6
14	20./II. 09	IV	—	mechanisch	— 6·6106	245	9	—	—
15	2./III. 09		—	„	— 6·5178	304	11	—	—
16	19./III. 09		—	„	— 8·3921	4	—	1500	60
17	23./III. 09		—	„	— 7·8539	14	—	428	17
18	19./IV. 09	V	—	„	— 8·1879	6	—	937	37
19	2./III. 09	VI	—	„	— 7·3529	44	—	134	5
20	5./XII.09	VII	5770	„	— 5·6902	2040	71	—	—
21	2./XII.09		5770	„	— 7·8708	18	—	333	13
22	9./XII.09		6000	„	— 7·2230	60	—	100	4
23	16./II. 09	VIII	—	„	— 6·6190	240	74	—	—
24	7./XI. 09	IX	3530	„	— 7·8538	14	—	428	17
25	7./XI. 09		—	Saccharin	— 4·4581	34826	1271	—	—
26	18./XI. 09		3550	„	— 6 4622	345	13	—	—

Nr.	Datum	Säugling	Körpergewicht	Reizmittel	log CH	CH		COH	
						CH 18° C $\times 10^{-3}$	HCl ‰ $\times 10^{-}$	COH 18° C $\times 10^{-9}$	Na OH ‰ $\times 10^{-6}$
27	28./XI. 09	IX	3850	mechanisch	— 5·8498	1413	51	—	—
28	—		—	Na Cl	— 4·5695	26947	984	—	—
29	—		—	Saccharin	— 4·9962	10088	368	—	—
30	5./XII. 09		4070	mechanisch	— 5·5527	2801	102	—	—
31	—		—	Saccharin	— 7·0189	96	3	—	—
32	22./XII.09		4090	„	— 4·4004	50073	1828	—	—
33	7./V. 09	X	—	mechanisch	— 7·4271	37	—	162	6
34	10./XI. 09	XI	8000	„	— 6·2821	522	19	—	—
35	—		—	Saccharin	— 8·6890	2	—	3000	120
36	—		—	Na Cl	— 6·3508	446	16	—	—
37	20./XI. 09		8000	„	— 6·1096	777	28	—	—
38	20./II. 09	XII	—	mechanisch	— 7·2415	57	—	105	4
39	19./III. 09		—	„	— 8·6890	2	—	3000	120
40	23./III. 09		—	„	— 8·3559	4	—	1340	53
41	5./XII. 09	XIII	6300	Saccharin	— 5·9426	1141	42	—	—
42	19./XII.09		6480	mechanisch	— 6·3694	427	15	—	—
43	—		—	Na Cl	— 6·5364	291	10	—	—
44	19./III. 09	XIV	—	mechanisch	— 7·9623	11	—	545	21
45	23./III. 09		—	„	— 8·0395	9	—	600	24
46	27./III. 09	XV	—	„	— 8·1508	7	—	857	34
47	23./III. 09	XVI	—	„	— 8·1128	8	—	778	31
48	20./II. 09	XVII	—	„	— 6·5549	279	10	—	—
49	7./XI. 09	XVIII	9100	„	— 4·7385	18260	666	—	—
50	—		—	Saccharin	— 6·6848	207	7	—	—
51	10./XI. 09	XIX	8210	„	— 8·2058	6	—	967	38

Aus dieser ersten Tabelle geht hervor, daß von den 51 untersuchten Speichelproben

27 sauer reagieren = 52·9%
21 alkalisch „ = 41·1%
3 neutral „ = 5·9%.

Was das Reizmittel anbelangt, so wurden 27 Proben mittels einfacher mechanischer Erregung erhalten, 18 mit Saccharin und 6 mittels Na Cl-Lösung. Im allgemeinen erzielte ich mit Saccharin eine bedeutend stärkere Speichelabsonderung als mit Na Cl oder mit der mechanischen Reizung. Hinsichtlich der verschiedenen Reize erhielt ich folgende Ergebnisse:

	Sauer	Alkalisch	Neutral
Mechanischer Reiz . .	13	14	—
Saccharin	9	6	3
Na Cl	5	1	—

Daraus läßt sich ersehen, daß die Art des Reizes keinerlei Einfluß auf die Art der chemischen Reaktion des Speichels hatte.

Der Reaktionsgrad war stets sehr gering.

Die höchste Azidität fand sich bei Probe Nr. 4, nämlich $C_H{+} = 0{\cdot}000063344‰ = H\,Cl$ g $0{\cdot}0023‰$, beziehungsweise $\frac{1}{15350}$ Normal-H Cl-Lösung.

Die größte Alkalizität fand sich bei den Proben 35 und 39, nämlich $C_{OH} — = 0{\cdot}000003‰$ gleich Na OH g $0{\cdot}00012‰$, beziehungsweise $\frac{1}{333333}$ Normal-Na OH-Lösung.

Die aktive chemische Reaktion des Speichels der von mir untersuchten Säuglinge war also bald sauer, bald alkalisch, selten neutral unabhängig von dem angewandten Reiz, von dem Krankheitszustand und von der Ernährungsweise. Jedoch war sowohl der Aziditäts- wie der Alkalizitätsgrad stets sehr gering und *sehr nahe dem Zustande der neutralen Reaktion.*

Hier tritt nun der große Unterschied zwischen meinen und den mit den Titriermethoden erzielten Ergebnissen zutage, die aus den verschiedenen von mir schon erwähnten Gründen stets viel erheblicher ausfielen.

In Tabelle II sind die Versuchsergebnisse mit 12 Speichelproben zusammengestellt, bei welchen ich außer der Hydrogenionenkonzentration auch das Bindungsvermögen gegenüber der Säure oder des Alkalis der titrierten Lösungen feststellte, wobei ich als Indikatoren Lackmustinktur und alkoholische Phenolphthaleinlösung und als titrierte Lösungen die $\frac{1}{50}$ Normallösungen von H Cl und Na OH verwandte.

Tabelle II.

Fall	Lackmus			Phenolphthalein			Elektrom. Kraft	
	Kubikzentimeter $^1/_{50}$ Normallösung pro 100 cm³ Speichel	entsprechende Konzentration in ‰	entsprechende Ionenkonzentration in ‰	Kubikzentimeter $^1/_{50}$ Normallösung	entsprechende Konzentration in ‰	entsprechende Ionenkonzentration in ‰ H+	Hydrogenionenkonzentration in ‰ × 10−9	entsprechende Konzentration in ‰ × 10−6
II 7	—	—	—	sauer 50	H Cl 0·0365	0·001	962	H Cl 35
IV 14	sauer 200	H Cl 0·146	0·004 H+	sauer 1000	H Cl 0·730	0·020	245	H Cl 9
IV 16	alkal. 300	Na OH 0·24	0·00586 OH−	Neutral —	—	—	4	Na OH 60
IV 17	alkal. Spuren	—	—	sauer 50	H Cl 0·0365	0·001	14	Na OH 17
VIII 23	sauer 700	H Cl 0·511	0·014 H+	—	—	—	240	H Cl 74
X 33	alkal. 400	Na OH 0·32	0·00768 OH−	sauer 100	H Cl 0·073	0·002	37	Na OH 6
XII 38	—	—	—	sauer 300	H Cl 0·219	0·006	57	Na OH 4
XII 40	alkal. 600	Na OH 0·48	0·0115 OH−	sauer 50	H Cl 0·036	0·001	4	Na OH 53
XIV 44	Neutral —	—	—	sauer 100	H Cl 0·073	0·002	11	Na OH 21
XIV 45	alkal. 50	Na OH 0·04	0·00097 OH−	—	—	—	9	Na OH 24
XV 46	alkal. 100	Na OH 0·08	0·00194 OH−	sauer 100	H Cl 0·073	0·002	7	Na OH 31
XVII 48	sauer 500	H Cl 0·365	0·010 H+	sauer 1000	H Cl 0·73	0·02	279	H Cl 10

Zur Erklärung der großen Verschiedenheit in den erhaltenen Ergebnissen muß, wie ich schon erwähnt habe, die besondere Reaktionsempfindlichkeit des Lackmus und des Phenolphthaleins berücksichtigt werden.

Ich habe bereits die H^+-Konzentrationsgrade angegeben, bei denen diese Indikatonen ihre Farbe verändern.

Bezüglich des Lackmus muß ich noch erwähnen, daß es sich um eine in ihrer Zusammensetzung nicht konstante Tinktur handelt: die natürliche violette Tinktur, die gerötete und die gebläute sind sich untereinander nicht eben gleich, insofern die beiden letzten bei der Herstellung die Einwirkung einer Säure, beziehungsweise einer Base erlitten haben. Das ist nun durchaus nicht gleichgiltig und trägt vielleicht mit zur Erklärung der Tatsache bei, daß das Lackmus kein genau der Theorie von Arrhenius entsprechendes Verhalten zeigt.

Das Phenolphthalein ist eine sehr schwache Säure von sehr geringer Dissoziation; seiner geringen Sensibilität wegen ist es nicht in allen Fällen zu verwenden: es titriert gut die Säuren, wenn als Maß eine „starke" Base, wie Na OH verwendet wird, denn das sich bildende Phenolphthaleinnatrium ist stark dissoziiert und das rotgefärbte Anion färbt deutlich und prompt die Lösung. Dagegen taugt es nicht zur Dosierung der alkalischen Lösungen von wenig dissoziierten Basen, weil das mit einer schwachen Base sich bildende Phenolphthaleinsalz wenig dissoziiert ist und sich die roten Anionen nicht leicht freimachen; ferner kommen auch Fehler auf Grund hydrolytischer Phänomene vor, die je nach der Säure verschieden sind etc.

Die Fehlerquellen beim Titrierverfahren sind also sehr verwickelt. Hält man sich jedoch an die den Sensibilitätsgrenzen der beiden Indikatoren entsprechenden C_H-Werte, so findet man darin die hauptsächliche Erklärung der Abweichungen von den mit dem Verfahren der elektromotorischen Kräfte gefundenen Werte.

So entsprach bei Probe Nr. 16 der Konzentration C_H 0·000000004 (ein minimaler Alkalizitätsgrad = 0·00006 g Na $OH^0/_{00}$) neutrale Reaktion mit Phenolphthalein, denn genannte C_H ist noch 40mal größer als die zur Rotfärbung des Phenolphthaleins nötige, und doch war in Wirklichkeit der Speichel schon alkalisch. Lackmus dagegen ergab alkalische Reaktion, weil die C_H $2^1/_2$mal geringer als die geringste zur Bläuung des Lackmus erforderliche Verdünnung war.

So war auch bei Probe Nr. 17 die wahre $C_H = 0{\cdot}000000014$, also noch alkalisch im Vergleich zu H_2O, wenn schon dem neutralen Zustande ganz nahe. Das Lackmus behielt einen zwischen violett und blau stehenden Farbenton. Das Phenolphthalein aber ergab noch sauere Reaktion, weil die C_H noch 140mal größer war als die Grenzkonzentration für die Rotfärbung.

Schließlich noch Probe Nr. 33: $C_H = 0{\cdot}000000037$, d. h. leicht alkalische, dem neutralen Zustand ganz nahe Reaktion; das Lackmus nimmt den violettbläulichen Farbton an, das Phenolphthalein reagiert noch farblos, beziehungsweise sauer, weil die C_H 370mal stärker ist als die Grenzkonzentration für die Rotfärbung.

Das gleiche gilt für die Probe Nr. 40, bei der die C_H noch zu bedeutend war, um das Phenolphthalein rot zu färben, aber doch schon hinreichend alkalisch, um das Lackmus blau zu färben, ebenso für Probe Nr. 44 mit

einer tatsächlichen $C_H = 0{\cdot}000000011$, auf welchen (allerdings minimalen) Alkalizitätsgrad das Lackmus noch neutral reagiert und das Phenolphthalein farblos oder sauer. Ebenso endlich für die Probe Nr. 46 mit $C_H = 0{\cdot}000000007$, die dem Lackmus das Blauwerden erlaubt, während das Phenolphthalein farblos bleibt.

Ein weiterer, quantitativer Unterschied ist in dem Umstand begründet, daß die Werte der potentiellen Reaktion die entsprechenden Werte für die aktive Reaktion weit übertreffen.

So hat, um nur ein Beispiel anzuführen, Probe Nr. 14 eine tatsächliche, mittels der Methode der elektromotorischen Kräfte gemessene $C_H = 0{\cdot}0000000245$, entsprechend einer minimalen, dem neutralen Zustande sehr nahekommenden Azidität (sie entspräche ungefähr einer Lösung von 0·00001 g H Cl auf 1 l!); die mit dem Lackmus mittels der Titriermethode gemessene potentielle (teils scheinbare) Azidität entspräche etwa einer Lösung von 0·146 g H Cl auf 1 l (die eine $C_H = 0{\cdot}004$ hat), wäre also 16.000mal größer als die tatsächliche! Und mit dem Phenolphthalein hätte sie eine (anscheinende) Azidität gleich der einer Lösung von 0·73 g H Cl auf 1 l (deren $C_H = 0{\cdot}02$ wäre), d. h. eine die tatsächliche ums 300.000fache übertreffende Azidität.

Die Absurdität dieser Ergebnisse der Titriermethode träte schon zutage, wenn man nur den Geschmack der ausgesprochen säuerlichen H Cl-Lösungen mit der Zunge prüfen wollte; denn der Speichel hat niemals diesen Geschmack und erreicht in Wirklichkeit auch entfernt nicht diesen intensiven Säuregrad.

Damit das Lackmus und besonders das Phenolphthalein ihre saure Farbe in die alkalische ändern, muß eben dem sauren Speichel eine gewisse Menge titrierter Na OH-Lösung zugesetzt werden, nämlich so viel, als von den Eiweißsubstanzen des Speichels gebunden werden wird und so viel weiter erforderlich ist, um die schwachen Basen der Salze des Speichels zu substituieren, bis jener Grad von OH—-Konzentration erreicht wird, der der Sensibilitätsgrenze der beiden Indikatoren entspricht. Solchermaßen setzt sich, wie ich schon erwähnte, die Reaktion des Speichels aus drei Faktoren zusammen: der aktiven Reaktion, der potentiellen Reaktion und der Pseudoreaktion.

* * *

Aus meinen Versuchen geht also hervor:

1. Der *Mundinhalt des Neugeborenen* ist neutral (Lackmus) mit häufiger Neigung zu einem ganz geringen Säuregrad.

2. Der *Mundinhalt des Säuglings* zeigt, wenn mit Lackmuspapier untersucht, verschiedene chemische Reaktion; in den meisten Fällen rötet er blaues Lackmuspapier (bei entwöhnten Kindern wird der Prozentsatz der Fälle mit saurer Reaktion gegenüber Lackmus etwas geringer und nehmen die Fälle mit alkalischer Reaktion etwas zu): der Säuregrad bleibt jedoch immer unter dem zur Rotfärbung gelben Methylorangepapiers erforderlichen. Selten ist (mit Lackmus) die Reaktion neutral oder auch alkalisch; immer aber

ist die Alkalizität schwächer als das zur Rotfärbung farblose Phenolphthaleinpapier nötige Minimum.

Es besteht keinerlei offenkundiger Zusammenhang zwischen der Art der chemischen Reaktion des Mundinhaltes und der Art des angewandten sekretorischen Reizes, der Ernährung und den Krankheitszuständen des Säuglings.

3. Der auf die Einwirkung der verschiedenen Reize hin abgesonderte und dem Munde des Säuglings gleich nach der Absonderung entnommene *Speichel* hat eine verschiedene (bald saure, bald alkalische) tatsächliche, beziehungsweise *aktive Reaktion*, ohne offensichtliches Überwiegen der einen oder der andern, sehr selten auch eine absolut neutrale. Die äußersten Grenzen der Azidität oder Alkalizität sind sehr eng und kommen dem neutralen Zustand ganz nahe, so daß *der Speichel des Säuglings als eine nahezu neutrale Flüssigkeit aufzufassen ist.*

Die qualitativen und quantitativen Unterschiede in der aktiven chemischen Reaktion stehen anscheinend in keinem offenkundigen Zusammenhang mit der Verschiedenheit der angewandten sekretorischen Reize, mit der Ernährungsweise und mit dem Gesundheitszustande des Säuglings.

Diese von der Konzentration, sei es der dissoziierten Hydrogenionen, sei es der Hydroxylionen herrührende Reaktion ist der Ausdruck der Azidität oder Alkalizität des Milieus, wo die enzymischen, bakterischen, physikalischen und chemischen Erscheinungen der Verdauung auftreten.

4. Es besteht ein erheblicher Unterschied zwischen den qualitativen Untersuchungen mit Lackmus und denen über die aktive Reaktion: die direkt in der Mundhöhle mit dem Lackmuspapier geprüfte Reaktion ist sauer in einem weit höheren Prozentsatz der Fälle (82·4%) als die aktive Reaktion des während der Absonderung entnommenen Speichels (52·9%). Das rührt offenbar von dem Umstand her, daß im ersten Falle die Lackmuspapiere mit einer mehr oder minder lange Zeit im Munde verbliebenen, mit Speiseresten vermischten Speichelflüssigkeit, die dortselbst Bakteriengärungen mit Säurebildung ausgesetzt war, getränkt wurden. Im zweiten Fall dagegen wurde der Speichel sofort nach seinem Austritt aus den Drüsengängen in den Mund aspiriert und so zum Teil den genannten Gärungsprozessen entzogen.

Der Säuglingsspeichel ist also sofort nach seiner Absonderung weniger häufig und weniger intensiv sauer als nach einem gewissen Verbleiben im Munde.

5. Die potentielle chemische Reaktion des Speichels der Säuglinge zeigt sich ebenfalls sehr verschieden, wenn sie mit Lackmus untersucht wird; dem Phenolphthalein gegenüber ist sie stets sauer. Jedenfalls ist sie immer weit intensiver als die tatsächliche, und das aus verschiedenen Gründen, die zum Teil in den Eigenschaften des Speichels (Verbindung der titrierten Säure oder des

Alkali mit den Eiweißsubstanzen des Speichels, Substituierung der schwachen Kationen und Anionen der Salze), zum Teil in der Titriermethode selbst ruhen, von welch letzteren der hauptsächlichste die verschiedene Reaktionsweise der farbigen Indikatoren ist. Deshalb ist die potentielle chemische Reaktion des Säuglingsspeichels zum Teil als eine Pseudoreaktion aufzufassen, die keinerlei Einfluß auf die in der Mundhöhle sich abspielenden biochemischen Vorgänge hat.

(Aus der k. k. böhmischen Klinik für Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge der königl. böhmischen Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. Fr. Scherer, Primararzt der böhmischen Abteilung der königl. böhmischen Landesfindelanstalt].)

Das Bromoderma im Säuglingsalter.

Von Prof. **Franz Scherer**, Vorstand der Klinik und Primararzt.

(Mit drei Abbildungen.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. Mai 1911.)

Unter den nach verschiedenen Arzneien entstehenden Exanthemen sind die polymorphen Exantheme nach Brom und Jodpräparaten die häufigsten und sind daher auch klinisch aufs genaueste studiert worden. Die diesbezüglich publizierten Fälle betreffen meistens Erwachsene, bei welchen die verschiedenen Brom- und Jodpräparate sehr häufig verordnet werden.

Was speziell die Bromexantheme betrifft, werden dieselben sehr häufig bei Epileptikern und Neurasthenikern beobachtet. Die genannten Kranken nehmen gewöhnlich große Dosen, oft jahrelang systematisch ein und dies um so mehr, da unter den Laien die Bromsalze oft als ziemlich harmlose Medikamente angesehen werden.

Viel seltener gelingt es dem Kinderarzte in seiner Praxis bei Kindern mit einem Brom- oder Jodexanthem zusammenzukommen, besonders dann, wenn es sich um Säuglinge handelt. Wenn auch speziell das Bromnatrium unter die ziemlich oft gebrauchten und beliebten Arzneien im zartesten Kindesalter gehört, wird es doch meistens in kleinen Dosen und durch kurze Zeit angewendet, ohne irgendwelche Folgeerscheinungen zu hinterlassen.

Es sind daher die in der Literatur beschriebenen Fälle von Bromexanthemen bei Kindern des zartesten Alters ziemlich selten.

Neumann (1873) spricht von einem 5 Monate alten Kinde, das wegen Konvulsionen im ganzen 16 Skrupel Bromkali bekam. Es entstand ein knotenförmiges Bromexanthem der behaarten Kopfhaut, der Wange und der unteren Extremitäten. Dieser Fall wurde auch mikroskopisch näher untersucht.

Tilbury Fox (1874) beschreibt einen $3^1/_2$ Monate alten Säugling, dessen Mutter große Dosen von Bromkali einnahm. Der Säugling zeigte Erscheinungen einer typischen Bromakne, die rasch schwand, als die stillende Mutter das Brompräparat aussetzte, um beim Kinde von neuem zu erscheinen, als die Mutter wiederum Brom einnahm.

Kaposi (1881) beobachtete ein knotig-pustulöses Bromexanthem bei einem 9 Monate alten Mädchen, dessen stillende Mutter während

2 Monaten im ganzen 120 g Bromkali einnahm. Die Mutter wies nur eine thalergroße Infiltration des rechten Knies auf. Das Exanthem beim Kinde schwand nach 14 Tagen.

Cawafy (1881) sah bei einem 14 Monate alten Kinde, das durch 2 Wochen wegen Konvulsionen bei Pertussis kleine Dosen (4 Grane pro die) bekam, ein charakteristisches Bromexanthem.

Waren Tay (1884) beschreibt ein 11 Monate altes Kind, das nach 11tägigem Gebrauche von Bromkali (0·25 pro die) an der Haut der Hinterbacken und unteren Extremitäten ein grau gefärbtes, scheibenförmiges Exanthem aufwies, dessen Ränder aus abgetrockneten Bläschen bestanden. Nach Aussetzen des Bromkali verschwand das Exanthem in 6 Wochen. Der Fall wurde auch mikroskopisch untersucht.

Radcliff Crocker (1893) bespricht einen Fall von Bromoderma bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde. Das Exanthem bestand ursprünglich aus kleinen Blasen, die schnell zusammenflossen.

Graham Little (1908) beobachtete ein 9 Monate altes Kind, das von seiner eigenen epileptischen Mutter gestillt wurde. Die Mutter bekam 3mal täglich große Dosen von Brom. Das Kind zeigt seit 3 Monaten das ausgesprochene Bild eines Bromoderma tuberosum. Der Autor fand auf der Haut der Ober- und Unterschenkel, der Waden, des Gesässes, des Halses, der Schulter, des Nackens und Hinterhauptes himbeerartige, 1 cm hohe, bis 3 cm breite Knoten. Die Haut des Gesichtes war frei.

Frank Crozer Knowles (1909) besprach in der „Philadelphia Paediatric Society" 41 Fälle vom Bromoderma im Kindesalter, von denen kein einziger das gewöhnliche Bild der Bromakne aufwies. Bei fünf Säuglingen handelte es sich ausschließlich um eine Intoxikation im Wege der Muttermilch.

Carrington sah ein 10 Monate altes, früher stets gesundes Kind, das wegen meningealen Erscheinungen durch 7 Wochen regelmäßig 0·7 g Bromkali pro die bekam. Es kam nachher beim Kinde zur Eruption von kleinen roten Papeln, die nach 3 bis 4 Tagen bis zur Pfenniggröße anwuchsen und eine hellbraune Farbe annahmen. Die größeren Effloreszenzen überragten meist steil die Haut (bis 0·5 cm) und zeigten keinerlei Erweichung. Es wurden dem Kinde kleine Dosen von Jodkali (0·09 pro die) und täglich ein Tropfen von Tinctura arsen. Fowleri verordnet, worauf nach 14 Tagen das Exanthem teils gänzlich verschwand, teils eine starke Einschrumpfung aufwies. Die definitive Heilung erfolgte nach 2 Monaten. In einer diesbezüglichen Diskussion macht Mackenzie darauf aufmerksam, daß das Bromexanthem trotz des Weglassens von Brom noch 2 bis 3 Wochen andauern kann. Barlow beobachtete einen Fall, wo das Bromexanthem erst 3 Wochen nach dem Weglassen des Brompräparates auftrat. Zur selben Zeit wurde im Harne Brom chemisch nachgewiesen.

Calcott Fox berichtet über ein 8 Monate altes Kind, welches im Laufe von 6 Tagen im ganzen 5·88 g Jodkali und 8·28 g Bromkali bekam. Nachdem am 6. Tage ein Exanthem auftrat, wurden

beide Präparate ausgelassen. Das Exanthem bestand teils aus entzündlichen Papeln, teils aus Bläschen und ähnelte ungemein den Varizellen. Allmählich wandelte sich der Inhalt der Bläschen in Eiter um und stellenweise entstanden durch Konfluierung der Effloreszenzen kondylomartige Gebilde. Das Kind starb. Dieser Fall wurde auch histologisch untersucht.

Die bei größeren Kindern beobachteten Fälle von Bromexanthem (Cholmoley [69], Galatti [1891], R. Crocker [1893], Mitschell) betrafen meistens epileptische Kinder, bei denen eine systematische, länger andauernde Bromtherapie ausgeführt wurde.

Prof. Al. Epstein, dem ich gelegentlich von dem hier näher zu erörternden Falle erzählte, teilte mir aus seiner reichen Erfahrung einen Fall von Bromexanthem mit, welcher ein 5 bis 6 Jahre altes Mädchen betraf, dem er wegen eines Keuchhustens Thymobromal (3 Kaffeelöffel täglich) verordnet hatte. Im Laufe der zweiten Woche bei Beginn des zweiten Fläschchens trat an beiden Händen gegen die Handwurzel scharf begrenzt ein intensiv scharlachrotes Erythem auf. Nach Sistierung des Medikamentes verschwand dasselbe vollends und spurlos nach zwei Tagen. Das genannte Medikament wird sonst gut vertragen. In diesem Falle dürfte eine besondere Disposition der Haut vorgelegen haben, welche sich auch darin dokumentierte, daß bei dem Kinde eine angeborene Trockenheit, Sprödigkeit und fortwährende Abschilferung der Haut mit Neigung zu impetiginösen Ausschlägen bestand.

Das Bromoderma gehört im Säuglingsalter zu ungemein seltenen Erscheinungen, wenn man auch zugeben muß, daß seine häufigsten Formen (Acne bromica) sicher oft der richtigen Diagnose entgehen können.

Unser Fall, der hier näher beschrieben werden soll, bietet vom klinischen und anatomischen Standpunkte viel Interessantes und ist sicher eine große Seltenheit.

Das Kind, Z. 3289. S. Fr., ein Knabe, wurde am 26. April auf der geburtshilflichen Klinik für Hebammen geboren.

Das erste Gewicht betrug 4050 g.

Am 7. Mai 1910 kam das Kind mit seiner Mutter zur Aufnahme in die böhmische Abteilung der Landesfindelanstalt.

Die Mutter des Kindes ist 21 Jahre alt, eine Erstgebärende. Sie war stets gesund, auch ihre uneheliche Mutter erfreut sich der besten Gesundheit. Bei der Untersuchung derselben findet man vollkommen normale Verhältnisse, so daß sie ihr eigenes Kind stillen kann.

Der Vater des Kindes ist 28 Jahre alt, gesund.

Das Körpergewicht des Kindes bei seiner Aufnahme in die Findelanstalt beträgt 3050 g, die Körperlänge beträgt 55 cm, der Kopfumfang 36 cm, der Brustumfang 34 cm.

Das Kind ist normal entwickelt, großer Kategorie, gut genährt, die Haut ikterisch verfärbt, zeigt eine spärliche Desquamation. Der Nabel näßt ein wenig.

Das Kind nimmt in den folgenden Tagen regelmäßig an Gewicht zu, die Stuhlentleerungen sind normal, 2 täglich. Die übrigen Funktionen sind vollkommen regelmäßig bis auf eine schwache Miliariaeruption des Stammes. Das Kind wird am 21. April 1910 vollkommen gesund einer stillenden Pflegemutter übergeben.

Am 19. Januar 1911 bringt die Pflegemutter das Kind in die Anstalt wegen Erkrankung desselben zurück.

Das fast 9 Monate alte Kind wiegt 5320 g, ist 65 cm lang, der Kopfumfang beträgt 44 cm, jener der Brust 41 cm. Das Kind ist ziemlich groß, an Ernährung stark herabgekommen, anämisch.

Die Haut des Kindes zeigt eine auffallende Erkrankung, die hier näher beschrieben werden soll.

Die Haut der beiden unteren Extremitäten, ferner die Haut der rechten Wange, die behaarten Teile des Scheitels, der Stamm und die Lenden zeigen auffallend aussehende krankhafte Gebilde, die in ihrer mächtigsten Entwicklung abgeplatteten Neubildungen ähnlich sind und speziell an den unteren Extremitäten als mächtige schlangenartige, dicht aneinander gedrängte Gürtel fast die ganze Peripherie der beiden Unterschenkel ziemlich symmetrisch einnehmen. (Fig. 1.) Jeder dieser Gürtel ist 2 bis 3 cm breit und erreicht die Höhe von $^1/_2$ bis 1 cm. Die Ränder dieser

Fig. 1.

Gebilde sind meistenteils scharf, steil herabfallend; nur hie und da sehen wir, daß knapp am Rande des Gürtels eine kleinere Effloreszenz bis zur Größe einer Linse sitzt, die dann den Rand des Gürtels ungerade erscheinen läßt. Die Haut um dieselben vollkommen intakt. Die beschriebenen Gebilde der Wangenhaut, des Scheitels und des Stammes sind meistens ellipsenartig, ihre Oberfläche wird teils durch die rosaweiße, auffallend wachsartig glänzende Epidermis, teils durch braune, bis braunschwarze Schorfe gebildet. (Fig. 2.) In der wachsartig glänzenden, rosa gefärbten Epidermis sieht man ganz deutlich dicht aneinander gedrängte, kleine, zahlreiche gelbe Punkte, die ganz kleinen Abszessen entsprechen, in den von dem Schorfe bedeckten Gebilden sehen wir zahlreiche kleine unregelmäßige Höhlen, die entweder leer oder von schwärzlichen Massen erfüllt sind. Beseitigt man mit Vorsicht den ziemlich fest anliegenden Schorf, kommt eine rosarot verfärbte, leicht blutende, feucht papillomatöse Fläche zum Vorschein.

Auf der rechten Wange sitzt ganz isoliert eine kleine erbsengroße Effloreszenz, die nach ihrem Aussehen als eine primäre Effloreszenz zu deuten wäre; dieselbe zeigt den wachsartigen Glanz, einen intensiver rosa gefärbten Rand, ist von zahlreichen gelben, stecknadelkopfgroßen Punkten

— kleinen Abszessen — an der Peripherie durchsetzt. Dieselbe wurde behufs histologischer Untersuchung exstirpiert und in Formalinlösung konserviert.

Der Befund an den übrigen Organen ist ein normaler. Die Temperatur ist 38°, 37·8° C. Nachdem die Pflegemutter erklärte, daß das Kind künstlich ernährt wird, wurde dem Kinde als Nahrung Vollmilch ordiniert (4stündlich zu 150 g).

20. Januar. Körpergewicht 5180 g, 4 grüngelbe schleimige Stühle. Temperatur 38·7, 37·2, 38·0, 38·4°. Das Kind sträubt sich Kuhmilch zu nehmen und ist unruhig. Nachdem der Kollege Dozent Samberger als Dermatologe seine Diagnose bestimmt auf ein typisches Bromoderm stellte, wurde das Kind einer stillenden Amme zur Brust angelegt, die es sofort nahm, und nunmehr regelmäßig in 4 Stunden einmal bekam. Zugleich

Fig. 2.

wurde der Distriktsarzt, in dessen Distrikt sich das Kind bei der Pflegemutter befand und wo es auch erkrankte, um nähere Informationen ersucht und speziell befragt, ob das Kind krank war, irgendein Brompräparat bekam, wie lange diese Therapie dauerte und wie groß die eingenommene Menge des Mittels im ganzen betrug.

21. Januar. Körpergewicht 5100 g. Zwei gelbe Stühle. Temperatur 37·4, 38·4, 38·2.

22. Januar. Gewicht 4820 g. Drei grünliche Stühle. Temperatur 37·0, 38·5, 38·4. Das Kind trinkt zirka 130 g aus einer Brust und ist ruhiger.

23. Januar. Das Körpergewicht 4820 g. Drei grüne Stühle. Temperatur 37·9, 37·7, 38·7. Das Kind nimmt gut die Brust.

Die Gebilde der Unterschenkel stoßen stellenweise die braunen Schorfe ab und es zeigen sich nässende rote Flächen, die eine starke Anschwellung des Stratum papillare aufweisen.

In den folgenden Tagen nimmt das Kind langsam an Gewicht zu, die Temperatur schwankt zwischen 36·6 und 37·7.

Die Stühle sind besser geformt, ohne Schleim, jedoch grünlich gefärbt.

27. Januar. Körpergewicht 4980 g. Die Gebilde werden im allgemeinen flacher, die entblößten Flächen bedecken sich von neuem mit einem gelben Schorfe.

28. Januar. Körpergewicht 4990 g. Temperatur 37·0, 37·2. Zwei gelblichgrüne Stühle. Auf der Haut des Gesichtes, des Stammes, der Extremitäten eine reiche Eruption von kleinen eitrigen Pusteln, die den folgenden Tag speziell dicht an den unteren Extremitäten im Gesichte und auf der behaarten Kopfhaut entsteht. Das Kind verbreitet einen höchst unangenehmen Geruch.

30. Januar. Körpergewicht 4980 g. Temperatur 37·0, 37·2, 37·4. Zwei zerfahrene grüne Stühle. Die Pusteleruption vermehrt sich stark, stellenweise bemerkt man ein Zusammenfließen der nahe aneinander gelegenen Pusteln.

1. Februar. Körpergewicht 5000 g. Temperatur 37·2, 37·4, 37·3. Zwei grünlich gelbe Stühle.

Die gürtelförmigen Gebilde sind stark abgeflacht, bedeutend niedriger. Durch die Verschmelzung der einzelnen Pusteln entstehen unregelmäßige, inselartige Gebilde, speziell im Gesichte, am Hinterhaupte und auch an den Extremitäten. Hinter der rechten Auricula ein Furunkel.

2. Februar. Körpergewicht 5010 g. Temperatur 37·0, 37·1, 37·4. Zwei grünlichgelbe Stühle. Die neu entstandenen Gebilde zeigen eine Eintrocknung ihrer Oberfläche.

5. Februar. Körpergewicht 5050 g. Temperatur 37·0, 37·2, 37·0. Zwei gelbe Stühle. Fast alle Effloreszenzen weisen einen gelbbraunen trockenen Schorf auf. Das entnommene Blut zeigte 85 Hämoglobin (Sahli), 4,900.000 Erythrocyten, 11.000 Leukocyten. Keine Eosinophylie. Der histologische Befund des Blutes ein normaler.

19. Februar. Körpergewicht 5120 g. Temperatur 36·6, 36·4, 36·7. Zwei gelbgrüne Stühle.

Die Gebilde an den Unterschenkeln sind eingetrocknet. Der Prozeß zeigt ein rasches Tempo speziell im Gesichte; hier entstehen auf beiden Wangen bis markgroße Effloreszenzen, die einen gelbbraunen Schorf tragen, welcher in seiner Mitte eingeschrumpft ist. An der Peripherie der Effloreszenzen sieht man ganz deutlich knapp aneinanderliegende gelbe Punkte, deren Umgebung rosa gefärbt ist. Auch an der Stirn und an den behaarten Partien des Kopfes entstehen isolierte, verschieden große (4 bis 5 cm lange, 2 bis $2^1/_2$ cm breite) tumorartige Gebilde.

13. Februar. Körpergewicht 5100 g. Temperatur 37·1, 37·0, 37·2. Zwei gelbe Stühle. Eine neue Pusteleruption auf der Haut der Unterschenkel und der Arme. Das Kind kratzt sich. Die stark vergrößerten Effloreszenzen des Gesichtes tragen denselben tumorartigen Charakter, wie die ursprünglichen Gürtel der Unterschenkel. Diese großen tumorartigen Gebilde erreichen auf der rechten Wange die Länge von 6·5 cm, die Breite von 3·5 cm, auf der linken Wange eine Länge von 4·5 cm, eine Breite von 3·5 cm.

Die Haut der Stirne trägt im ganzen fünf isolierte Gebilde, die 4 bis 5 cm lang, 2 bis 2·5 cm breit sind.

Die behaarte Haut des Scheitels trägt zwei, jene des Hinterhauptes vier kleinere gleichartige Effloreszenzen. Der Rand der rechten Auricula ist in seinen zwei Dritteln von einer gleich aussehenden Effloreszenz eingenommen.

16. Februar. Körpergewicht 5140. Temperatur 37·2, 37·2, 36·9. Zwei normale gelbe Stühle. Im Gesichte entsteht auf der Wange wieder eine Reihe neuer Effloreszenzen (sechs an der Zahl), die ziemlich rasch bis zur Größe einer Linse und eines Pfennigs anwachsen. Sie tragen alle den Charakter der primären Effloreszenz. Die Gürtel an den Unterschenkeln sind bedeutend abgeflacht und eingetrocknet.

21. Februar. Das Körpergewicht 5200 g. Die tumorartigen Gebilde im Gesichte sind stark eingetrocknet und eingeschrumpft. Speziell sind es die zentralen Partien der Gebilde, die stark eingefallen erscheinen. Neue Effloreszenzen bilden sich nicht mehr. Das Kind ist ruhig, beginnt zu spielen, nimmt vorzüglich die Brust, schläft gut. Die Temperatur und die Stühle sind normal.

24. Februar. Körpergewicht 5250 g. An den unteren Extremitäten entstehen einzelne, ganz kleine Pusteln, die am folgenden Tage eintrocknen. Von den älteren Effloreszenzen lösen sich langsam eingetrocknete Schorfe ab.

In den folgenden Tagen entsteht eine leichte Pharyngitis. Das Kind bleibt an Gewicht stehen. Sonst nichts Abnormales.

6. März. Körpergewicht 5250 g. Das Exanthem zeigt überall eine rasche Eintrocknung und Abflachung. Die eingetrockneten Schorfe lösen

Fig. 3.

sich ab. Es treten schleimige Stühle auf, die jedoch in 3 Tagen wieder verschwinden.

11. März. Körpergewicht 5470. Drei gelbe Stühle. Die Temperatur eine normale. Die stark eingetrockneten Schorfe an den Unterschenkeln sind abgefallen und man sieht die Haut den ursprünglichen Gebilden entsprechend rotviolett gefärbt und trocken.

16. März. Körpergewicht 5620 g. Der größte Teil der Schorfe hat sich bereits gelöst; nur noch im Gesichte bleibt der mächtige Schorf bestehen. Die rosa gefärbten, den abgefallenen Schorfen entsprechenden Flecke verleihen der Haut ein scheckiges Aussehen.

27. März. Körpergewicht 5750 g. Der Schorf im Gesichte beginnt sich zu lösen. Das Kind wird einmal im Tage mit $^2/_3$ Milch zugefüttert. Es nimmt und verträgt gut die Flasche.

31. März. Körpergewicht 5640 g. Heute ist der letzte Schorf im Gesichte abgefallen und es resultiert ein rotbraun pigmentierter glatter Fleck daselbst. Das Kind bekommt noch eine zweite Flasche $^2/_3$ Milch.

7. April. Körpergewicht 5730 g. Die am Körper zahlreich vorhandenen rosarotbraunen Pigmentationen sind vollkommen glatt, leicht glänzend. Die Haut zeigt eine universelle Desquamation.

Der Allgemeinzustand des Kindes ist ein vorzüglicher. Das Kind bekommt noch eine Portion $^2/_3$ Milch.

14. April. Körpergewicht 6000 g. Bis auf die bleibenden Flecken und bandartigen rosarotbraunen Pigmentationen ist der Zustand des Kindes vollkommen normal. (Fig. 3.)

10. Mai. Das Kind nimmt regelmäßig an Gewicht zu, ist munter und frisch, die Pigmentationen bestehen unverändert. (Fig. 3.)

Sehr interessant ist die Information, die uns seitens des behandelnden Arztes am 31. Januar zukam.

Der Arzt beobachtete beim Kinde am 27. Mai 1910 zum ersten Male eine beiderseitige eitrige Otitis media, Erbrechen, Durchfälle und eklamptische Anfälle. Das Kind war stark herabgekommen. Er verordnete schon damals die folgende Solution:

Natrii bromati 1·00 g
Codeini 0·05 g
Aquae destill. 100·00 g.
Drei Kinderlöffel täglich.

„Da sich das Kind nicht beruhigte, trotzdem es die vorgeschriebene Medizin ununterbrochen bekam," verschrieb der Arzt im Anfang August: Natr. bromat., Chloralhydrat aa. 1·00 g, ad. 100·00, 1 bis 2 Kinderlöffel täglich. Ab und zu wurde nach dieser Solution Codein zugegeben. Das Kind bekam von nun an bis zum 18. Januar 1911 systematisch diese Medizin. Außerdem bekam noch das Kind Scot-Emulsion und wurde mit „Astra" (Kindermehl) zugefüttert. Etwas Näheres über die Art der Ernährung wissen wir nicht.

Ende Dezember 1910 kam es beim Kinde zum Entstehen eines Exanthems. Der Arzt, der das Kind nicht sah, verordnete die Lassarsche Paste mit Salicyl und β-Naphthol., die abwechselnd mit Zinkoxydsalbe gegeben werden sollte. Das Exanthem schwand aber nicht; der Arzt ließ sich das Kind Mitte Januar 1911 zeigen und gab der Pflegemutter den Auftrag, das Kind in die Findelanstalt zu retournieren. Der Arzt bemerkt noch, „daß das Kind ungemein unruhig war, wenn es zufälligerweise ‚seine Medizin' nicht bekam."

Hieraus läßt sich beiläufig berechnen, daß das Kind vom 27. Mai bis Ende Juli 1910 etwa 20 g, von Anfang August 1910 bis 18. Januar 1911 etwa 25 g Brom und Chloralhydrat aa. partes bekam, somit im ganzen etwa 45 g Bromnatrium in nicht ganz 9 Monaten. Zu einem sehr interessanten Resultate führte die chemische Untersuchung des Harnes. Wir fanden noch Ende April d. J., also $3^1/_2$ Monate nach Aussetzen des Mittels, ganz deutliche Spuren von Brom im Harne. Wir bedienten uns hierbei der sehr empfindlichen Reaktion nach Jolles.

Um jeden Zweifel zu beseitigen, wurde von dem bereits vollkommen hergestellten Kinde der Harn langsam gesammelt und nebst Haaren des Kindes einer Kontrollprüfung Herrn Hofrat Prof. Horbaczewski vorgelegt. Horbaczewski fand auch im Harne Spuren von Brom, in den Haaren (0·15 g) konnte Brom nicht nachgewiesen werden. Ich kann es nicht unterlassen, Herrn Hofrat Prof. Horbaczewski für seine große Freundlichkeit meinen besten Dank auszusprechen.

Wenn ich nun in aller Kürze das klinische Bild des Bromexanthems hier aufrollen will, so sei vor allem bemerkt, daß die für Arzneiexantheme im allgemeinen charakteristische Polymorphie auch beim Bromexanthem deutlich auftritt.

Die hauptsächlichsten Typen des Bromexanthems sind folgende:

1. Die erythematöse Form. Die hell oder auch tiefroten, ziemlich schmerzhaften Flecke, die nach Veiel meistens auf den

unteren Extremitäten lokalisiert sind, können auch auf Grund klinischer Beobachtungen an verschiedenen Stellen der Haut sich zeigen, ja sogar universell werden. Sie entstehen meistens unter Fieber, dasselbe kann jedoch auch vollkommen fehlen. Es sind auch Fälle dieser erythematösen Form bekannt (Carlos), wo das Exanthem unter dem Bilde eines exsudativen Erythems auftrat. Voisin beobachtete diese Form nur im Winter; die Dauer derselben betrug auch mehrere Monate (6). Bei Kindern kommt es manchmal zu einem fleckenartigen Erythem, speziell nach Bromnatrium, so daß das klinische Bild einer Rubeolaeruption oder dem makulösen Syphilid nicht unähnlich erscheint. Diese makulöse, oft auch papulöse Form nimmt manchmal einen rotbraunen Kolorit an, sitzt häufig auf der Stirn und behaarten Kopfhaut, wodurch die Ähnlichkeit mit einem maculo-papulösen Syphilid noch eine größere wird. Gewöhnlich zeigt die Eruption einen ausgesprochenen Juckreiz. Duhring beschreibt einen diesbezüglichen Fall eines maculopapulösen Bromexanthems, der ungemein an ein maculo-papuloses Syphilid erinnerte. Ein ähnlicher Fall wurde auch von Echewerria beschrieben, wo die Lokalisation an den Ellbogengelenken und dem Dorsum der Hände stark an Lues erinnerte.

Bei den beschriebenen erythematösen Formen, wo das Bild einem exsudativen Erythem ähnlich wird, kommt es manchmal zu urticariaähnlichen Formen, die speziell von Voisin und Veiel näher beschrieben wurden. Richard beobachtete diese universelle Form bei einem 6 Jahre alten Knaben, der große Dosen von Bromnatrium einnahm.

2. Die papulo-pustulöse Form (Bromakne) ist die häufigste Form des Bromexanthems. Obzwar das klinische Bild ungemein der Acne vulgaris gleicht, bemerkt man doch einen Unterschied der beiden Affektionen darin, daß die Bromakne auch Hautstellen betreffen kann, wo Acne vulgaris gewöhnlich nicht einzutreten pflegt und daß die Bromakne oft ohne einer Präexistenz von Commedonen sich zeigen kann. Sie tritt auch im höheren Alter auf. Die Bromakne bevorzugt behaarte Hautpartien — die Kopfhaut, die Augenbrauen, die behaarte Haut der Ober- und Unterschenkel — und häufig sieht man durch die Pusteln Haare hervortreten. Eine starke Seborrhöe begünstigt auch das Auftreten von Bromakne. Die primäre Effloreszenz beginnt als eine erbsengroße hyperämische Macula, die auf einer indurierten Basis sitzt und einen hyperämischen Hof zeigt. Die Effloreszenz ist schmerzlos. Diese papulöse Form übergeht oft schnell in die pustulöse Form. Die weißgelblichen Pusteln entleeren sich und es entstehen pigmentierte indurierte Knoten, die später zu einer Narbe führen.

Nach Veiel wird die Pusteleruption stärker bei steigender Dosis von Brom. Gewöhnlich verschwindet die Eruption, wenn das Brom auf 2 bis 3 Wochen ausgesetzt wurde. Ausnahmsweise wurde bei fortgesetzter, sogar auch steigender Bromtherapie nach einigen Monaten eine lokale Immunität beobachtet (Iadassohn).

Voisin beschreibt eine pustulöse Form, die dadurch auffiel,

daß das Zentrum der Pusteln vollkommen schmerzlos war, ihre Peripherie war jedoch ungemein schmerzhaft. Die Pusteln übergehen manchmal in atonische Geschwüre.

Die Pusteln zeigen häufig die ausgesprochene Tendenz zusammenzufließen. Hierdurch entstehen unregelmäßig konturierte Gebilde, in denen man bei näherer Besichtigung ganz kleine zahlreiche Abszesse konstatieren kann. Die Gebilde bedecken sich ziemlich rasch mit braunen Krusten; entfernt man die fest sitzenden Krusten, zeigt sich eine gelblich verfärbte, papillomatös aussehende nässende Fläche. Die Effloreszenzen sind von einem hyperämischen Halo umgeben. Diese Formen entstehen meistens dann, wenn die Bläscheneruption eine dichte war; hierher gehören speziell jene Fälle, wo die dichte Eruption stark an Varicella erinnert.

Auf Grund der Beobachtungen von Veiel u. a. kommt es bei der Acne bromica zu einer squamösen oder seborrhoischen Dermatitis, die manchmal zugleich mit Akne auftritt, oder auch vor der eigentlichen Eruption der Akne sich zeigen kann.

Morrow beobachtete im Jahre 1886 bei einem Kranken ein eigenartiges Bild von Bromexanthem. Beim Patienten, der Monate lang Brom mit Eisen einnahm, kam es auf verschiedenen Stellen der Haut zuerst zu einer entzündlichen Infiltration, die nach 24 Stunden eine Bulle aufwies. Rasch kam es nun zum Entstehen einer regelrechten Phlegmone, die von einer starken entzündlichen Reaktion umgeben war. Die Bulle riß auf und es entstanden auf der Basis derselben 4 bis 5 Öffnungen, die eine Menge Eiter entleerten. Das Gebilde sah ungemein einem Carbunculus ähnlich, der Unterschied bestand jedoch in einer vollkommenen Schmerzlosigkeit und in der raschen Heilung der Pflegmone. Ähnliche Fälle wurden auch von Voisin u. a. beschrieben. Smith und Neumann beschrieben nach Brom die Entstehung von Furunkulose.

3. Die ulceröse Form (Bromecthyma, impetigo, rupia) entsteht meistens aus der pustulösen Form durch die Konfluenz dicht aneinander gelegter Aknepusteln. Sie hat ihren Sitz meistens auf der Haut des Gesichtes, in der behaarten Kopfhaut und an den Extremitäten. Es entstehen hierdurch verschieden große, elevierte und exulzerierte Infiltrationen, die 2 bis 3 mm hoch sind, oft symmetrisch die Extremitäten befallen.

Sie besitzen eine ziemlich harte Basis, sind häufig von einem roten Hof umgeben.

Diese Gebilde bestehen aus einem mächtig entwickelten, wespenartigen Gewebe, und sezernieren einen dünnen, übelriechenden Eiter. Oft zeigen sie fast einen papillomatösen oder villösen Charakter und erinnern machmal ziemlich stark an Kondylome. Die Gebilde sind oft von Schorfen bedeckt. Die entstehenden Geschwüre sind teils schmerzhaft, teils indolent und hinterlassen meistens eine bleibende gelbliche Narbe. (Ulcus elevatum Seguin.) Nach lange andauerndem Einnehmen von Brom kommt es manchmal vor, daß das Geschwür ringsum von kleinen Bläschen umgeben ist, die nach Heilung des zentralen Geschwüres selbst in

neue Geschwüre zerfallen und mit Schorfen sich bedecken; der Prozeß zeigt dann einen peripherwärts sich ausbreitenden Charakter (epitheliales Geschwür nach Amidon).

Oft sieht man an der Peripherie des Gebildes eine große Menge von kleinen punktförmigen, dicht aneinander gelagerten Abszessen, die genau die ganze Entstehungsweise der Geschwüre erklären (Konglomerat von verschmolzenen Aknepusteln).

4. Die verruköse oder tuberöse Form. Diese Form charakterisiert sich durch das Entstehen von fleischfarbigen bis dunkelbraunen Knoten, die manchmal einen warzenartigen Charakter aufweisen. Diese Form beschreibt speziell Veiel bei einem 16 Jahre alten Knaben, bemerkt jedoch, daß man die verruköse Form nicht bestimmt als einen Bromausschlag ansehen kann, da es sich bei dieser Form eventuell auch um eine Koinzidenz handelt.

Hiermit wäre das klinische Bild der gewöhnlich vorkommenden Bromexantheme erschöpft.

Ausnahmsweise wurden noch folgende 2 Bilder von Bromexanthem beschrieben.

1. Voisin beschrieb einen Fall, wo es nach Brom zu einem nässenden Ekzem der Oberschenkel und Pityriasis der behaarten Kopfhaut kam (vesikuläre Form).

2. Wigglesworth beschreibt nach Brom das gruppenweise Auftreten kleiner Bläschen (bis zur Pfenniggröße), die teilweise einen hämorrhagischen Inhalt besaßen. Diese Bläschen übergingen hierauf in eine ulceröse Form (bullöse Form).

Es sei noch bemerkt, daß die meisten Kranken eine auffallende Blässe der Haut zeigen. Zuweilen kommt es sogar zu einer Bronzefärbung der Haut, speziell im Gesichte (Voisin).

Die alkalischen Brompräparate werden auf verschiedenartigem Wege ausgeschieden. Die Elimination geschieht durch die Nieren und man kann im Harne nach entsprechender Behandlung Brom nachweisen.

Außerdem wird Brom durch die Speichel-, Tränen- und Schweißdrüsen ausgeschieden. Nachdem Guttmann im Inhalte der Aknepusteln Brom nachwies, wurde fast allgemein angenommen, daß der nach innerem Gebrauche durch die Talgdrüsen ausgeschiedene Brom lokal die Haut reizt und zu verschiedenartigen Formen des Bromexanthems führt.

Veiel und andere Beobachter fanden jedoch in den Hauteffloreszenzen des Bromexanthems kein Brom vor, wenn auch derselbe im Harne nachzuweisen war. Wenn auch von dieser Seite die Möglichkeit einer Elimination von Brom durch die Talgdrüsen nicht a limine bestritten werden kann, so betonen dieselben doch, daß die Menge des durch die Haut ausgeschiedenen Bromes eine so geringe ist, daß sie nicht imstande wäre, die Erkrankung der Haut selbst zu erklären. Spuren von Brom findet man auch in der Milch der stillenden Frauen, wenn sie Brompräparate einnehmen.

Interessant ist, daß es in solchen Fällen bei der stillenden Mutter überhaupt zu keinem Bromausschlag kommen muß, daß aber

der Säugling allein eine Bromeruption bekommt. Es wurde auch beobachtet, daß beim Säugling ein Bromexanthem auch dann auftrat, wenn die stillende Mutter die Bromtherapie aufgab und ihr Kind erst nach 2 bis 3 Wochen an die Brust anlegte.

Bei chronischen Bromvergiftungen bekommt der Atem einen höchst unangenehmen Geruch, der dem Brome oder einzelnen flüchtigen organischen Verbindungen desselben zugeschrieben wird, die durch die Lungen ausgeschieden werden. Brom wurde nach protrahiertem Verabreichen auch in den Haaren gefunden, wo er in einer organischen Verbindung zugegen ist. Der größte Teil des Broms kumuliert sich jedoch im Organismus, und wenn es zu einer Durchtränkung desselben mit Brom kommt, werden die Chloride des Körpers durch Brom substituiert und hierdurch kommt es dann zum Bromismus. Nach Löwy kann Brom auch in den Fötus übergehen.

Die Bromexantheme scheinen vollkommen unabhängig zu sein von einer individuellen Prädisposition oder Idiosynkrasie. Clark und Amory sehen in der Bromakne den Ausdruck einer Trophoneurose: Brom wirkt direkt auf die peripheren Nerven und es entsteht eine unregelmäßige Ernährung der Haut, die dann das Entstehen der Eruption zur Folge hat.

Das Brom wird durch die Nieren sehr langsam und unvollkommen ausgeschieden (Nencki, Schaumow-Simanovsky, Landenheimer). Die interessante Tatsache, daß Brom aus dem Körper Chlor verdrängt und Chlor substituieren kann, wurde auf Grund sehr gründlicher experimenteller Arbeit von Dozent Dr. E. Frey (Jena) näher studiert.

Schon v. Wyß konnte im Jahre 1906 nachweisen, daß die Niere für Brom ein indifferentes Filter darstellt. Die Ausscheidung vom Brom durch die Nieren ist stets proportionell der Bromkonzentration im Blute.

Die im Harne gefundene Brommenge ist je nach der Harnmenge verschieden. Kommt es jedoch nach einem längeren Gebrauche von Brompräparaten zu einer Gleichheit der Aufnahme und Ausscheidung, bleibt die Menge des Broms im Harne eine konstante. v. Wyß schließt die Möglichkeit einer Abgabe von Brom in die Gewebe vollkommen aus.

Brom zirkuliert im Blute frei gelöst und mit einer größeren Anhäufung desselben im Blute kommt es zu einer gesteigerten Chlorausscheidung, und das Brom tritt an die Stelle von Chlor.

Schlockow (1909) berichtet, daß die absolute und relative Chlorausscheidung nach Darreichung von Bromkalium vermehrt ist. Es kommt daher nach längerem Gebrauche des Mittels zu einer Chlorverarmung des Körpers mit Folgeerscheinungen.

So konstatiert man im Magensafte statt Salzsäure Bromwasserstoffsäure, die dann bei der Verdauung im Magen die Funktionen der Salzsäure übernimmt.

Frey studierte nun den Mechanismus der Bromausscheidung durch die Nieren und verglich ihn mit der Ausscheidung von Na Cl.

Die zahlreichen Versuche wurden auf salzarmen und salzreichen Tieren ausgeführt. Das Br Na wurde den Tieren (Kaninchen) stets intravenös injiziert.

Diese Untersuchungen wurden teils bei Kaninchen mit normaler Diurese, teils bei solchen mit einer künstlich gesteigerten Diurese (durch intravenöse Injektionen von Koffein, Natriumnitrat, Zucker, Glaubersalz, durch subkutane Injektion von Phlorhizin und endlich innerliche Wassergaben) vorgenommen.

Die Resultate, zu denen Frey kam, sind die folgenden:

1. Es besteht kein erheblicher Unterschied zwischen der diuretischen Wirkung des Chlors und Bromnatriums.

2. Kurz nach der Injektion von Bromnatrium kommt es zu einer vermehrten Chlorausscheidung: die Menge der Chloride im Blutserum sinkt.

3. Das Bromnatrium wird von der Niere nicht schnell eliminiert, sondern scheidet sich in derselben Weise aus, wie Chlornatrium. Die Niere, welche Bromnatrium von Chlornatrium nicht unterscheiden kann, eliminiert beide Halogene in demselben Verhältnisse, wie sie das Blutserum enthält.

4. Wird Brom längere Zeit verabreicht, kommt es neben einer vermehrten Cl Na-Ausscheidung auch zu einer teilweisen Substitution des Cl im Blute durch das Brom.

Diese Bromsubstitution ist natürlich für den Organismus nicht unbedenklich. Außer der häufigen Bromexantheme kommt es zu einer schlechten Verdauung, großer Schwäche, Lungenentzündungen und Nierenentzündungen.

Speziell entstehen dann schwere Folgen des Bromismus, wenn die Nieren krank sind, wie dies auch nach anderen Arzneimitteln bekannt ist (Jodkali, Quecksilberpräparate, Salicylsäure etc.). Führt man dem Organismus eine größere Menge von Kochsalz durch eine salzreiche Kost zu, kann die Bromausscheidung durch die Nieren beschleunigt werden. Nach salzarmer Kost wird Brom langsamer ausgeschieden, und kann daher seine Wirkung länger und mächtiger entfalten (Fessel).

Nach Ansicht von Bruck und Klausner (1911) handelt es sich bei Arzneiexanthemen um ein Phänomen, das der Anaphylaxie gleichgestellt werden muß. Klausner gelang es experimentell die Antipyrinüberempfindlichkeit eines 29 Jahre alten Soldaten durch Injektion seines Serum auf Meerschweinchen zu übertragen. Es gelang ihm auch diese Antipyrinüberempfindlichkeit von einem Meerschweinchen auf ein anderes durch Seruminjektion zu übertragen. Ob dies auch für Brompräparate zulässig ist, bleibe dahingestellt: es müßte denn dies auf experimentellem Wege erst bewiesen werden.

Die histologischen Untersuchungen der Bromexantheme, von denen ziemlich selten berichtet wird, ergeben folgende Resultate:

Neumann berichtet über eine Erweiterung der Haarbälge, die von Hornmassen, Talg und Eiter erfüllt waren. Die Papillen erscheinen verlängert, die Stachelschichte ist hypertrophisch, die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen sind erweitert und zellenreich.

In der Cutis fand Neumann um die Drüsen ein zelliges Infiltrat, das auch zerstreut im Papillarkörper konstatiert werden konnte.

Seguin fand eine Dickezunahme der Stachelschichte und eine Infiltration und fibröse Hypertrophie der ganzen Cutis. Papillarkörper, Haarfollikel und Knäueldrüsen zeigten keinerlei Veränderungen.

St. Mackenzie sah Hyperämie und Exsudation im Papillarkörper, in der Oberhaut kleine Bläschen und kleine Abszesse in der nächsten Nähe der Haare und Talgdrüsen.

Fox und Gibbes fanden hauptsächlich perivaskuläre Veränderungen in der Nähe der Schweißporen.

Pini fand beim histologischen Studium eines Bromoderma nodosum fungoides eine Hypertrophie der Papillen, stellenweise eine Deformation der Epithelzapfen. Die einzelnen Epidermisschichten waren in ihrer Anordnung und Verteilung fast gar nicht verändert. Im Stratum basale und interpapillare bestand Kariokynese. Am mächtigsten war das Stratum granulosum entwickelt. Das Stratum corneum fehlte stellenweise ganz, es bestand keine Parakeratose. In den Papillen fand der Autor zahlreiche, netzartige, stark erweiterte Kapillaren, deren Endothel angeschwollen war und eine starke Tinktion besaß. In der Umgebung dieser Gefäße spärliche Leukocyten. Unter den Papillen konnte man eine diffuse Anhäufung von Polynuklearen konstatieren: die Gefäße zeigen daselbst eine starke Proliferation (Verdickung der Bindegewebsscheide und Anschwellung der Endothelien).

An den großen Gefäßen fand Pini eine Verdickung der Intima, Hypertrophie der Muscularis und Proliferation der Adventitia. Die Knäueldrüsen bieten nichts Abnormales, sind nur von Leukocyten umgeben. Im Paniculus adiposus nur spärliche Leukocyten.

Im Blute wurde anfänglich eine leichte Oligämie und Leukocytose gefunden, die später nach Aussetzen des Bromkaliums schwand. Es bestand jedoch eine ausgesprochene Eosinophylie im Blute und auch im Eiter der Knoten.

Die zum Zwecke der histologischen Untersuchung exstirpierte Primäreffloreszenz der rechten Wange in meinem Falle wurde in Formol und Alkohol fixiert und gehärtet. Die Schnitte wurden dann auf übliche Weise gefärbt.

Die histologische Untersuchung dieser Schnitte, die ich der Freundlichkeit des Kollegen Herrn Dozent Dr. Fr. Schamberger verdanke, ergab folgendes Resultat:

Schon bei der oberflächlichen Besichtigung der einzelnen Präparate ist es klar, daß der größte Teil der pathologischen Veränderungen in der Umgebung der Follikel lokalisiert ist. Bei detailliertem Studium der Präparate ist am meisten die abnorm starke Hypertrophie der Epithelialschichte der Haut auffallend. Es sind dies die beiden Hauptkomponenten dieser Schichte — sowohl die Stachelzellen als auch die Hornschichte — die eine so enorme Hypertrophie aufweisen.

Das Stratum corneum ist so mächtig, daß wir ein solches nur an der Palma manus und Planta pedis zu sehen gewöhnt sind. Erwägen wir, daß es sich um ein Stückchen Haut aus dem Gesichte eines Säuglings handelt, erscheint dann diese starke Hypertrophie der Hornschichte noch auffallender. Durch diesen eigentümlichen histologischen Befund erklären wir uns leicht jenen, im klinischen Bild so ausgeprägten, weißlichen wachsartigen Schimmer an der Oberfläche der Effloreszenzen, welcher an den bekannten wachsartigen Schimmer der Effloreszenzen von Lichen ruber planus erinnert.

Die histologische Untersuchung ergab daher, daß diese klinische Ähnlichkeit in einer Analogie des pathologischen Prozesses in der Hornschichte begründet ist.

Nicht weniger als das Stratum corneum erscheint auch das Stratum malphigii hypertrophisch: seine interpapillären Zäpfchen sind meistens verstrichen und die malphigische Schichte liegt daher als eine fast überall gleich mächtige Zone an dem Corium. Nur an den Stellen, wo sich die Follikel befinden, ragen mächtige Zapfen der Stachelzellen in das Corium hinein. Die Basal- und Superbasalzellen dieser Schichte zeigen eine gute Färbung ihres Körpers und des Kernes. In der Mitte dieser hypertrophischen Schichte befinden sich schlecht gefärbte, ja vakuolisierte Zellen.

Im Corium, wie schon erwähnt wurde, sind ebenfalls die krankhaften Veränderungen an die Umgebung der Follikel gebunden.

Wir finden hier eine mächtige Anhäufung eines kleinzelligen Infiltrates, welches, von der Epithelialschichte beginnend, das ganze Corium durchtritt. Seine Begrenzung ist eine ziemlich scharfe. Die Knäueln der Schweißdrüsen, sowie deren Umgebung sind frei von Veränderungen. In der Nachbarschaft des perifolikularen Infiltrates sind die oberflächlichen Blutgefäße dilatiert und von einem mehr oder weniger starken Infiltratsraume umgeben.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine hauptsächlich perifolikulär lokalisierte Entzündung im Corium mit einer enorm starken Hypertrophie der beiden Epithelialschichten oberhalb des kranken Herdes. Unser Fall steht, soweit uns bekannt ist, infolge der bedeutenden Hypertrophie des Stratum corneum vereinzelt in der Literatur. Denn in allen histologischen Beschreibungen wird entweder von der Hornschichte keine Erwähnung getan oder ausdrücklich betont, daß an der Hornschichte keine bemerkbaren Veränderungen gefunden wurden (Pini).

Was schließlich die Therapie der Bromexantheme speziell im zarten Kindesalter betrifft, zeigt der hier näher beschriebene Fall vor allem, daß man bei kleinen Kindern, speziell Säuglingen sehr vorsichtig mit dem Gebrauche von Brompräparaten überhaupt sein muß. Es ist schon früher hervorgehoben worden, daß beim Säuglinge schon dann Bromexantheme auftreten können, wenn die stillende Mutter allein Brom einnimmt, daß aber auch beim Kinde nach ganz kleinen Dosen ein Bromoderm sich zeigen kann. Es erscheint daher notwendig, die verschiedenen Brompräparate bei Kindern und

stillenden Müttern sofort auszusetzen, wenn sich beim Kinde die ersten Symptome eines Bromexanthems zeigen, wobei zu bemerken wäre, daß uns der chemische Nachweis vom Brom im Harne des kleinen Patienten bei der differentialen Diagnose große Dienste leisten wird.

Es sei hierbei noch bemerkt, daß die gewöhnlich ausgeführte Reaktion auf Brom mit Hilfe von Chloroform, Chlorkalklösung und Salzsäure beim Untersuchen des verdächtigen Harnes nicht genügt, da das Chloroform sich unter Umständen auch durch Harnfarbstoffe gelblich färben kann. Außerdem ist Brom im Harne auf organische Substanzen — Tyrosingruppe der Eiweißstoffe — gebunden.

Auf der Klinik oder in der Privatpraxis muß man daher eine andere, leicht durchführbare und sichere Methode anwenden.

A. Jolles (1898) macht das Brom aus dem Harne durch Kaliumpermanganat in sauerer Lösung frei. Das freigewordene Brom gibt mit p-Dimethylphenilendiamin einen roten Farbstoff.

Die Probe wird folgenderweise ausgeführt: 10 cm^3 Harn werden in einem enghalsigen Kölbchen mit Schwefelsäure angesäuert und Kaliumpermanganat bis zur bleibenden Rotfärbung im Überschuß zugesetzt. Die früher in der wässerigen Lösung von salzsaurem p-Dimethylphenilendiamin (0·5 : 500) getränkten und getrockneten Streifen eines Filtrierpapieres werden durch Wasser angefeuchtet und in dem Halse des Kölbchens angebracht. Bei Anwesenheit von Brom entsteht eine rotviolette Färbung des Reagenspapieres, die später in Blau, Grün und Braun übergeht. In größeren Laboratorien kann man auch den Harn (10 cm^3) vorsichtig mit Ätzkali und salpetersaurem Kali $\overline{aa}$. 2 g veraschen, die Asche in Wasser lösen und diese Lösung nach dem üblichen Verfahren bearbeiten.

Nachdem Kochsalz rasch die verschiedenartigen Symptome des Bromismus beseitigt, verordnet Ulrich (1910) bei Bromexanthemen der Erwachsenen Salzbäder oder Chlornatrium innerlich (bis 20 g pro die). Bei Säuglingen muß man jedoch berücksichtigen, daß Kochsalzlösungen sehr leicht zu unliebsamen Symptomen führen können — Salzfieber, Ödeme.

In unserem Falle wurde dem Säugling vorsichtig Natrium subsulphurosum intern in 3%iger Lösung verabreicht. Zu Beginn bekam das Kind 6 Kaffeelöffel pro die, nach 2 Tagen 8 Kaffeelöffel, nächsten Tag 10, den folgenden 12 und hierauf 15 Kaffeelöffel täglich. Später wurde die Dosis langsam gesteigert. Im ganzen dauerte diese Therapie volle 5 Wochen, im Laufe deren das Kind im ganzen 30 g des Präparates eingenommen hatte. Es kam hierbei zu keinerlei unliebsamen Folgeerscheinungen, speziell zu keinem Fieber und Ödemen, man beobachtete jedoch, daß das Exanthem sich nachher ziemlich rasch involvierte, um vollkommen zu schwinden. Lokal wurden die Krusten der größeren tumorartigen Gebilde nur mit reinem Olivenöl getränkt.

In unserem Falle sei noch zum Schlusse bemerkt, daß das Kind während $5^1/_2$ Monate außer Bromnatrium auch regelmäßig

Chloralhydrat bekam, und zwar in der Gesamtmenge von 25 g. Da jedoch die die Haut betreffenden Folgeerscheinungen des Chloralhydrates sehr bald nach dem Einnehmen des Präparates entstehen, rasch jedoch nach Beseitigung desselben verschwinden, kann man in unserem Falle mit größter Sicherheit annehmen, daß die bei der Aufnahme des Kindes auf die Klinik beobachtete Dermatose rein als Folge der protrahierten Bromtherapie anzusehen ist. Die Einwirkung des Chloralhydrates auf die Haut zeigt hauptsächlich einen rein irritativen Charakter und weist außer typischen erythematösen Formen und viel selteneren papulösen und petechialen Erscheinungen niemals andauernde, tiefere Veränderungen der Haut auf.

Literatur.

J. Neumann. Über die krankhaften Erscheinungen, welche infolge des inneren Gebrauches von Bromkali an der Haut des Menschen entstehen. Wiener klin. Wochenschr. 1873, Nr. 48.

Tilbury Fox. Ausschlag bei einem Säuglinge, hervorgerufen durch Bromkali, das die Mutter des Kindes eingenommen hatte. Lancet 1874, Heft 7, Bd. XI, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. VIII.

Prof. Kaposi. Bromausschlag bei einem Säuglinge, dessen Mutter Bromkali genommen hatte. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien 1881.

Cawafy. Ein Fall von Bromexanthem. Lancet 1881, Bd. I, S. 19.

Waren Tay. Hautausschlag nach Bromkaligebrauch. Brit. med. Journ. 1884, Nr. 1221, S. 996.

Radcliff Crocker. Eruption from bromides and jodides. Brit. med. Journ. 1893, Dez., S. 1208. Ref.

Graham Little. Bromausschlag. Procedings of the Royal Soc. of Med. April 1908. Ref.

Frank Crozer Knowles. Bromausschlag. Brit. Journ. of Child. diseases. Februar 1909. Ref.

Carrington. Hautausschlag bedingt durch die Darreichung von Bromkali. Brit. Med. Journ. Nr. 1244. Ref.

D. Calcot Fox. Bromausschlag. Brit. Med. Journ. Nr. 1299.

A. Jolles. Wiener klin. Rundschau 1898, Nr. 12. — Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden von Sahli 1905.

Prince A. Morrow. Drug Eruptions. New-York 1887.

L. Lewin. Die Nebenwirkung der Arzneimittel. Berlin 1893.

E. Frey. Die Ursache der Bromretention und die Verdrängung von Chlor durch Brom im Blute. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1910, Bd. VIII, S. 29 und Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 33.

Schlockow. Einige Versuche über den Halogenstoffwechsel bei Bromkali und Sabromindarreichung. Sep. u. Ber. der deutschen pharm. Gesellschaft. Berlin 1909.

E. Klausner. Übertragung von Antipyrinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen. Münchener med. Wochenschr. 1911, Nr. 3.

F. Mrácek. Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1901.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

G. Pini. Bromoderma nodosum fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1900, Bd. 52, S. 163.

A. Ulrich. Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1910, Bd. 57, S. 22.

(Interne Abteilung des Budapester „Weißen Kreuz"-Kinderspitales [Vorstand: Dozent Dr. N. Berend].)

Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen.

Von Dozent Dr. N. Berend und Dr. E. Tezner.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Mai 1911.)

Das Problem der Gewichtsschwankung beim Säuglinge ist eines der kompliziertesten; es führt uns in letzter Folge bis an die Grenze menschlicher Erkenntnis — zur Frage des Zustandekommens lebender Substanz. Aber auch die alltägliche Aufgabe des Klinikers, das Deuten einer Gewichtsänderung ist eine äußerst schwere, oft sogar eine unlösbare. Es ist das begreiflich, wenn wir bedenken, von wie viel und wie veränderlichen Umständen das Körpergewicht beeinflußt wird. Und dabei kennen wir natürlich nur einen Teil derselben; viele — vielleicht auch besonders wichtige — sind uns bei der Unvollkommenheit unserer Naturerkenntnis noch verborgen.

Verhältnismäßig leichter übersehbar sind noch die Faktoren, deren Wirkung sich außerhalb der Zelltätigkeit abspielt. Hierher gehören z. B. der Füllungszustand der Blase, die Menge des Darminhaltes, welch letztere wieder von der Nahrungsmenge, der Resorption, der Darmperistaltik und der Menge der Darmsekrete bestimmt wird. Die Stoffabgabe durch Haut und Lungen hängt ab von der Außentemperatur, von dem Partialdruck des Wasserdampfes und der CO_2 in der Atmosphäre, von dem Innervationszustand der Blutgefäße etc. Wenn wir nur die bis jetzt erwähnten physiologischen Funktionen mit ihren unzähligen Beziehungen in Betracht ziehen, haben wir schon einen unentwirrbaren Komplex vor Augen. Und hierzu kommen jetzt die Mysterien der spezifischen Zellarbeit: Aufbau, Abbau von Körpersubstanz, Entfernen von Zerfallsprodukten und das Anfüllen und Entleeren der Speicher für Wasser und organische Reservestoffe. Das alles ist verwoben mit Geschehnissen, die auf den allgemeingiltigen chemischen und physikalischen Gesetzen beruhen (Massenwirkung, Osmose etc.). Eine aus so viel, zum Teil unbekannten Komponenten entstandene Resultante ist natürlich schwer zu analysieren. Eine „klinische Physiologie" und um so mehr eine „klinische Pathologie des Wachstums" (Schloß) wird sich daher einstweilen mit der Feststellung möglichst einfacher Zusammenhänge begnügen müssen — sonst verliert sie sich in Allgemeinheiten.

Eine präzise Fragestellung über unser Problem muß sich auf folgende 4 Punkte ausdehnen:

1. Ursachen der Gewichtsschwankung;
   a) in der Konstitution — besser im Zustand des Säuglings,
   b) in der Ernährung,
   c) in den anderweitigen Einwirkungen des Milieus.

2. Qualität der retinierten, respektive abgegebenen Substanz und der Weg der Aufnahme, respektive Abgabe.

3. Feinerer Mechanismus der Schwankungen. Wir wissen ja kaum, wo sie sich abspielen; im Blut oder in den Geweben, in der Zelle oder in der Gewebsflüssigkeit? Und welche physikalischen und chemischen Kräfte sind hierbei tätig? Wenn z. B. die Wasserretention einmal den Gewebsturgor erhöht, das anderemal Ödema macht, müssen wir wohl annehmen, daß die zugrunde liegenden physikalischen Prozesse durchaus verschieden sind.

4. Die Rückwirkung — besonders größerer Schwankungen — auf den Säuglingsorganismus. Hierher gehören unter anderem die Folgen des veränderten Reservestoffbestandes (Fett, Glykogen), die infolge der Schwierigkeiten der Methodik bisher kaum erforscht wurden. Hierher gehören die Änderungen des osmotischen Gleichgewichtes, mit ihren unberechenbaren Konsequenzen. Hierher gehören schließlich die Ionenwirkungen, die Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse etc. Diese Fragen sind von großer klinischer Bedeutung, so z. B. die tiefgreifende Änderung der natürlichen Immunität, die aus dem von Berend (1) nachgewiesenen Zusammenhang zwischen Gewichssturz und Auftreten von Pneumonien klar ersichtlich ist.

Aus dieser Masse von Detailfragen wollen wir eine herausgreifen, und zwar die Änderung des Wassergehaltes im Blut und im Gewebe, welche durch Gewichtsschwankungen bewirkt werden. Da hiermit die Frage der Wasserretention auf das innigste zusammenhängt, werden wir uns auch mit dieser befassen müssen. Änderungen in der Wasserverteilung sind a priori wahrscheinlich, wenn wir den kolossalen Wasserreichtum des Säuglingskörpers in Betracht ziehen. Sie wurden auch in der Klinik häufig angenommen und ist es z. B. Sitte geworden bei jeder plötzlichen, großen Gewichtszunahme von Wasserretention zu sprechen. Nun ist aber die Gewichtsschwankung etwas durchaus nicht Einheitliches. Ätiologisch und dem Wesen nach verschiedene Prozesse können in ihr einen eventuell gleichen Ausdruck finden, so daß eine besondere Durchforschung der verschiedenen Schwankungen je nach der Ätiologie geboten wäre. Diese ätiologische Einteilung ist aber bei der geschilderten Kompliziertheit der Verhältnisse streng genommen undurchführbar. Wir müssen uns darauf beschränken, jene Fälle zu untersuchen, wo neben einer besonders wirksamen Ursache die übrigen nicht zur Geltung kommen. Solche gesetzmäßig auftretende und gleichartig verlaufende Gewichtsschwankungen fanden wir bei Zufuhr von Salzlösung — Zunahmen — und während schwerer fieberhafter Krankheiten — Abnahmen.

Bei den Versuchen müssen selbstverständlich die übrigen das Gewicht beeinflussenden Faktoren auf gleicher Höhe gehalten, respektive — so weit dieses möglich ist — ganz ausgeschaltet werden.

Auf den Wassergehalt des Blutes schließen wir aus der Konzentration einzelner Bestandteile und diese letztere wird mit einer der verschiedenen „physiko-chemischen" Methoden festgestellt. Es kommen hier folgende in Betracht:

1. Die Refraktion (R.). Dieselbe ist in physiologischen Flüssigkeiten in erster Linie von deren Eiweißkonzentration abhängig. Im Blutserum (Literatur bei Strauß [2]) mit seinem zirka 10% Eiweiß ist dieses an der Refraktion mit mehr als 80% beteiligt. Von dem Rest fällt der größte Teil wieder auf Spaltungsprodukte des Eiweißes, so daß die Konzentration der übrigen Bestandteile nicht ins Gewicht fällt. Praktisch ist also die Refraktion des Blutplasmas als Funktion seines Eiweißgehaltes zu betrachten und ist sogar die Berechnung des letzteren aus dem Brechungskoeffizienten statthaft.

2. Die Gefrierpunkterniederung (Δ) ist eine kolligative Eigenschaft der Lösungen und als solche der Ausdruck ihrer osmotischen Konzentration. Sie müßte uns also eine wertvolle Aufklärung gewähren, wenn wir es im Blut nicht mit einem so komplizierten System zu tun hätten. Dasselbe ist eine Lösung verschiedener Elektrolyte und Nonelektrolyte, in welcher Blutkörperchen suspendiert sind. Diese letzteren üben eine Adsorptionswirkung auf die Elektrolyten der Grundlösung aus und beeinflussen hierdurch die Gefrierspunkterniedrigung bis in die zweite Dezimale (Tezner und Roska [3]). Eine ähnliche, nur etwas geringere Wirkung kommt auch dem Eiweißmolekül zu. Sie ist in beiden Fällen proportionell der Konzentration des Elektrolyten und der Größe der Berührungsfläche, hier also der Zahl und der Größe der Blutkörperchen. Da die Adsorption aber auch von der Oberflächenspannung der Lösung abhängig ist, muß sich die Gefrierpunkterniedrigung durch jeden Zusatz ändern, welcher die Oberflächenspannung verändert, auch dann, wenn die osmotische Konzentration meßbar gar nicht beeinflußt wurde. So können speziell minimale Fettsäuremengen, wie sie im Blut unter physiologischen Verhältnissen häufig auftreten, den Gefrierpunkt wesentlich erhöhen[1]). Die Gefrierpunktserniedriegung des Blutplasmas ist also eine Größe, die von zu viel Faktoren abhängt, um als präziser Maßstab der osmotischen Konzentration dienen zu können.

Wir mußten auf diese Einzelheiten darum näher eingehen, da Salge (4) in jüngster Zeit derartige Untersuchungen veröffentlichte. Trotz der exakten und ziemlich umständlichen Methodik ist die Ausbeute dieser Versuche gering, wie ja nach dem Gesagten vorauszusehen ist. Bei der Würdigung seiner Resultate kommen wir auf diese Ausführungen noch zurück.

3. Etwas besser verwertbar sind die Leitfähigkeitsbestimmungen (Λ) im Blutplasma, welche dessen Ionenkonzentration angeben. Das über die Adsorptionswirkung der Elektrolyte Gesagte gilt zwar auch hier, dafür ist wenigstens die Beeinflussung der Λ durch die Eiweißstoffe von Bugarszky und Tangl (5) festgestellt worden. Jedes Prozent Eiweiß verringert dieselbe um 2·5%. Der so

[1]) Daß die Bestimmung der Gefrierpunkterniedrigung im Plasma und nicht im Blut geschieht, ändert nichts an den Tatsachen. Die adsorbierten Elektrolyte bleiben bei der Trennung der Blutkörperchensäule vom Plasma in jener in höherer Konzentration zurück.

gewonnene Wert wird — innerhalb nicht zu eng zu ziehender Grenzen ein Maß der Ionenkonzentration im Plasma abgeben können.

Eine weitere Frage ist es, ob die Ionenkonzentration Schlüsse auf den Wassergehalt des Plasmas erlaubt. Sie ändert sich nämlich nicht nur mit dem Wassergehalt des Blutes, da unzweifelhaft regulatorische Einrichtungen bestehen, die den osmotischen Druck des Blutes auf gleicher Höhe zu halten bestrebt sind. Infolgedessen sind die beobachteten Ausschläge eher geringer, als wenn die Schwankungen der Blutwassermenge voll zur Geltung kämen.

4. Die Bedeutung der Viskosität (γ) physiologischer Flüssigkeiten ist noch nicht ganz geklärt. In reinen Lösungen eine kolligative Eigenschaft, wird sie in erster Reihe von der osmotischen Konzentration abhängen. Sie ändert sich aber sofort beim Zusatz auch indifferenter Nonelektrolyte. Da für diesen Zusammenhang bisher kein mathematischer Ausdruck gefunden werden konnte, müssen wir Viskositätsbestimmungen im Blutserum oder Plasma für ein aussichtsloses Beginnen halten.

Anders verhält es sich mit der Viskosität des nativen Blutes, da hier die Beeinflussung durch die Nonelektrolyte neben einem anderen Faktor verschwindet. Nach den Untersuchungen von Korányi und seinen Schülern (6) wird nämlich die Viskosität des Blutes vom relativen Gesamtvolum der Blutkörperchen bestimmt, d. h. von der Zahl und dem Einzelvolum derselben. Selbstverständlich kann es beim Auftreten irgendeiner spezifisch wirkenden Substanz ausnahmsweise zu Abweichungen von diesem Verhalten kommen. Im allgemeinen aber wird jede Bluteindickung mit hoher Viskosität, jede Verdünnung mit niedrigen Werten einhergehen.

Es stehen uns also Methoden zur Verfügung, mit denen wir uns annähernd über die Eiweiß-, Ionen- und osmotische Konzentration des Plasmas, sowie über das relative Blutkörpervolum informieren können. Letzteres bestimmten wir auch direkt mittels Hämatokrit (H.).

Wir benutzten alle diese Werte nebeneinander zur Bestimmung des Wassergehaltes des Blutes. Nur die Δ-Bestimmungen ließen wir weg, weil die Ergebnisse derselben — wie oben ausgeführt — mit der komplizierten Methodik in keinem Verhältnis stehen. Leider konnten wir Bestimmungen der Trockensubstanz des Blutes, wie sie Lust (7) letzthin publizierte, nicht ausführen. Die hierzu nötige Blutmenge ist nämlich so groß, daß uns für die übrigen Bestimmungen nichts geblieben wäre. Übrigens kommt Lust mit der chemischen Methode zu denselben Resultaten, wie andere, die mit den physikochemischen Methoden arbeiteten.

Hier bedarf es einer besonderen Begründung, warum wir es für nötig hielten alle diese Daten zu bestimmen. Reiß (8) z. B. begnügt sich mit der Refraktion des Serums und folgert aus deren Änderung und aus der Gewichtsschwankung auf Wasserverlust und Retention, sowie auf Gewebsschwund[1]) und Ansatz. Und das alles,

[1]) Von „Gewebsverlust" können wir hier überhaupt nicht reden. Das Sinken der Blutplasmarefraktion beweist höchstens eine Abnahme des Bluteiweißes, welches doch nicht zu den Geweben gehört!

je nachdem der untersuchte Fall in eine der schematisch möglichen 9 Kombinationen von Gewichts- und Refraktionsschwankung fällt. Die Dinge liegen aber doch nicht so einfach. Jede Änderung der Refraktion kann ihren Grund im Wasser und Eiweißgehalt des Blutserums haben und jede Gewichtsschwankung im Trockensubstanz oder im Wasserbestand des Organismus oder schließlich in der Menge des Blutes. Das sind zu viel Unbekannte um unsere Gleichungen zu lösen. Auch Reiß fühlt dies, wenn er immer das Anlehnen an das klinische Bild empfiehlt. Dieses kann aber bei seiner Vieldeutigkeit nie die Grundlage exakter Versuche abgeben. Die Blutuntersuchung soll ja eben zur Differenzierung — vielleicht äußerlich gleicher, aber im Wesen verschiedener — klinischer Bilder beitragen. Da geht es wohl nicht an, das zu Erklärende in die Erklärung hineinzuziehen.

Noch weniger läßt sich mit ausschließlichen Viskositätsmessungen anfangen. Hier sind die physikalischen Grundlagen noch viel zu wenig solid, um aus derlei Bestimmungen weittragende Schlüsse zu ziehen. Als Ergänzung der übrigen Methoden hat sie aber volle Berechtigung.

Folgende Beispiele werden uns die Unzulänglichkeit einer einseitigen Blutuntersuchung beweisen. Wir finden mittels Refraktion eine Bluteindickung, welche jedoch durch eine vorhergegangene, geringe Hämolyse vorgetäuscht ist; die Hämatokrit- und Leitfähigkeitswerte werden uns sogleich über den Charakter der Refraktionssteigerung aufklären. Oder wir folgern aus einer Abnahme der Viskosität auf Blutverdünnung. Finden wir die Refraktion dabei unverändert, so werden wir an einen massenhaften Austritt von Blutkörperchen aus der Blutbahn denken müssen.

Eine wichtige Vorsichtsmaßregel ist das Vermeiden absoluter Werte. Wir bestimmten immer die Änderung der Blutkonzentration. Absolute — nicht Vergleichswerte bei gleichen Krankheitsbildern verschiedener Individuen ließen wir ganz beiseite, da dieselben je nach der Konstitution, d. i. den individuell verschiedenen chemischen, physikalischen und biologischen Eigenschaften sehr weit voneinander fallen. Selbstverständlich verloren wir hierdurch zahlreiche Fälle, nämlich die, wo die zweite Blutuntersuchung aus äußeren Gründen nicht ausgeführt wurde.

Wir halten es auch für ein müßiges Bestreben, absolute Refraktions-, Viskositäts- etc. Werte oder gar Mittelwerte für verschiedene Krankheiten festzustellen, wie sich z. B. in neuester Zeit Lust (9) erfolglos bemühte. Auffallend und geradezu charakteristisch für die heutige klinische Terminologie ist die Verschiedenheit dieser Zahlen bei gleichartigen alimentären Fällen. Die ätiologisch gut definierten Störungen (Milch-, Mehlnährschaden) kamen rein in unserem Material nicht vor — immer Mischformen, meist kompliziert mit Rekonvaleszenz nach akuten Störungen und parenteralen Erkrankungen. Hier ließ sich ja von vornherein kein einheitliches Resultat erwarten. Aber auch die typische alimentäre Intoxikation Finkelsteins läßt, wie aus nebenstehender Zusammenstellung ersichtlich, eine strenge Einheitlichkeit vermissen. Hier spielt einerseits die Konstitution, die große Unbekannte zu sehr herein. Anderseits ist eben der Begriff der Intoxikation in seiner jetzigen Form sicher kein einheitlicher, sondern ein Sammelname verschiedener pathologischer Vorgänge. Folgende Fälle entsprachen

klinisch alle dem Bild der schwersten akuten alimentären Intoxikation, die mit * bezeichneten kamen zur Obduktion und wiesen auch hier ein entsprechendes Bild auf.

Name	Alter in Monaten	Gewicht	Eiweißgehalt in %	Blutkörpervolum in %	Viskosität	korr. Leitfähigkeit	Bemerkung
Adorjàn*	11	6440	9·8	44	—	—	2 Tage ante mortem
Bettky*	2	4000	11·6	41	—	—	1 Tag ante mortem
Ferenczy*	1	2940	9·5	44	52	69·10	1 Tag ante mortem
Kuglics*	16	7200	10·8	35	56	52	1 Tag ante mortem
Leitner*	4	4600	9·3	42	49	—	—
Meitinger*	3	3200	10·0	40	50	—	—
Schwarz	11	5180	9·6	39	47	—	—
Tolmár*	3	3500	8·0	44	38	55	1 Tag ante mortem
Simai	11	7500	9·6	37	—	—	—
Eberhard	3	3800	8·7	41	—	80	—
Pudleiner*	2	3420	8·5	43	62	95	4 Tage ante mortem
Horvath*	5	3900	7·5	40	48	46	7 Tage ante mortem

Vergleichen wir diese Zahlen (Berechnuug siehe unten mit den entsprechenden absoluten Werten chronisch gestörter Kinder, z. B. auf Tabelle I (Seite 220), so sehen wir, daß bei der Intoxikation manchmal recht hohe Werte vorkommen, daß aber diese Höhe von den Kindern der Tabelle I sehr häufig erreicht wird. Die Frage der Exsikation hat hiermit natürlich nichts zu schaffen. Können ja bei früher besonders wasserreichem Blut schon ganz niedrige Werte eine Bluteindicknng anzeigen. Auf diese Frage kommen wir übrigens später noch zurück.

Wir werden uns bei der Deutung unserer Resultate also auf folgendes beschränken:

1. Gleichsinnige Änderungen der Refraktion der korrigierten Leitfähigkeit, der Viskosität und des Blutkörpervolums deuten auf entsprechende Schwankungen im Wassergehalt des Blutes.

2. Zeigt die Refraktion eine allen übrigen entgegengesetzte Anderung, so folgern wir auf Bluteindickung mit Eiweißschwund, respektive auf Blutverdünnung mit Eiweißanreicherung.

3. Nimmt die Leitfähigkeit an der Änderung der übrigen Werte nicht teil und zeigt sie vielleicht sogar eine Bewegung in der entgegengesetzten Richtung, so besteht Salzanhäufung im verwässerten Blut, respektive Salzverlust im eingedickten.

Was die Versuchstechnik anlangt, können wir uns kurz fassen. Die Blutentnahme (2 cm^3) geschah mittels Venaesektion. Das Blut wurde in einem mit Hirudin beschickten Gläschen mit eingeschliffenem Stöpsel aufgefangen und so lange behutsam geschüttelt bis die Farbe ins Kirschrote überzugehen begann. Da der CO_2-gehalt des Blutes seine Viskosität beeinflußt (Korányi & Bence [10]), müssen wir nämlich die Blutproben derart auf ungefähr gleichen CO_2-gehalt bringen. Wir überzeugten uns, daß der hierbei durch ungenaue Farbenbestimmung begangene Fehler gering ist. Hierauf werden 2 Viskosimeter (Determann) angefüllt und die Messung vorgenommen. Das übrige Blut wird in 2 engen 2 cm^3 fassenden Röhrchen, die in 0·02 cm^3 eingeteilt sind, bis zur Volumkonstanz zentrifugiert und hieraus das relative Blutkörpervolum berechnet. Das Kalibrieren der Röhrchen geschieht mit Quecksilber und werden die abgelesenen Volume mittels Korrektionstabelle umgerechnet. Der Versuchsfehler beträgt 0·3% . Das Plasma wird hierauf abgesaugt und dient zur Bestimmung der Refraktion im Abbeschen Apparat (je 1 Tropfen) und der elektrischen Leitfähigkeit (zirka 1 cm^3). Auch hier wurden immer 2 Parallelbestimmungen gemacht. Die Korrektur der letzteren geschieht auf Grund des aus der Refraktion berechneten Eiweißgehaltes nach der Formel

$$\Lambda \text{ korr.} = \Lambda (1 + 0{\cdot}025\ p)$$

wo Λ die unkorrigierte Leitfähigkeit, p die Eiweißprozente bedeutet. Letztere berechneten wir, indem wir aus dem Refraktionsindex 1·3332 (Refraktion des destillierten Wassers) abzogen und die Differenz mit 17 dividierten. Wir nehmen also alle lichtbrechenden Stoffe des Serums als Eiweiß.

Die Schwankungen im 2. großen Wasserreservoir des Organismus, im Unterhautzellgewebe beurteilen wir klinisch nach dem Turgor. Um einen zahlenmäßigen Ausdruck dieser Größe zu gewinnen, benutzten wir ein besonderes Instrument, den Turgometer (Fig. 1)[1]).

Abbe ist ein starres System, welches im Gabellager f aufgehängt ist. Wir stellen mit demselben fest, wie tief der Knopf a bei einer bestimmten Belastung in die Haut des fixierten Oberschenkels eingedrückt wird.

Der Oberschenkel des auf die Platte l gebetteten Kindes wird in die flache Höhlung des auf der Platte verschiebbaren Schlitten m festgeschnallt. Letztere wird nun mittels Stellschraube so fixiert, daß die Innenfläche des Oberschenkels zirka 5 cm oberhalb des Knies von dem Knopf a berührt wird. Die genauere Einstellung geschieht mit den Übersetzungen i und k. Die Belastung erfolgt durch ein auf dem Gewinde b beweglichen Gewicht c, das Ablesen des Gewichtes auf der empirischen Skala g. Bei genauer Nulleinstellung steht das Gewicht ganz eingeschraubt bei 0, der Hebelarm e steht wagrecht und weist auf den 0-Punkt der Skala h — und a berührt eben die Haut des Schenkels. Durch das Herausschrauben von C üben wir nun einen Druck auf die Haut aus. Je geringer der Turgor, desto tiefer dringt a in die Haut ein, desto größer wird die Elongation des Zeigers sein, die auf der Skala h abgelesen wird.

Die Bestimmung des Turgors erfolgt bei verschiedenen Belastungen. Einer Steigerung der Belastung von g_1 auf g_2, das ist um den Wert $g = g_2 - g_1$ entspricht eine Zunahme der Elongation von $t_2 - t_1$. Dem Turgor ist t umgekehrt proportionell, denn je höher derselbe, um so geringer ist die Eindrückbarkeit der Haut. Das Gewicht und die dazu gehörige Elongation, abgelesen auf Skala „h", werden in ein Ordinatensystem aufgetragen. Die resultierende Kurve ist der Ausdruck des Turgors. Erhalten wir nacheinander 4 bis 5 gleiche Kurven, so ist die Bestimmung beendet. Genau charakterisiert wäre die Turgor-Kurve durch ihren Differentialquotienten. Bei der Fehlergröße unserer Methode können wir uns aber mit der Verhältniszahl $T = \frac{t_2 - t_1}{g\ g_2 - g_1}$ begnügen, welche innerhalb derselben Belastungsstrecke [$g_1 = 1$ Windung, $g_2 = 20$ Windungen] die charakteristische Neigung

[1]) Hergestellt von der Firma Marx und Mérei, Budapest.

der Kurvensehne darstellt. Der reziproke Wert von T ist das Maß des Turgors.

Wir sind uns der Mängel dieser Methode wohl bewußt. Die Fixierung des Oberschenkels ist keine präzise, das Resultat wird von dem anatomischen Bau desselben, von seiner Dicke, von der relativen Menge und dem Tonus der Muskeln stark beeinflußt. Absolute Werte sind darum überhaupt nicht zu verwerten. Dagegen liefert sie gut brauchbare relative Werte, da bei diesen fast alle genannten Einwände wegfallen. Selbstverständlich muß der Punkt, wo der Knopf a aufdrückt, auf der Haut bezeichnet und die Bestimmung immer an derselben Stelle ausgeführt werden. Ein großer Nachteil der Methode ist, daß sie bei unruhigen Kindern sehr viel Geduld erfordert, manchmal sogar — wenn auch selten — ganz unausführbar ist.

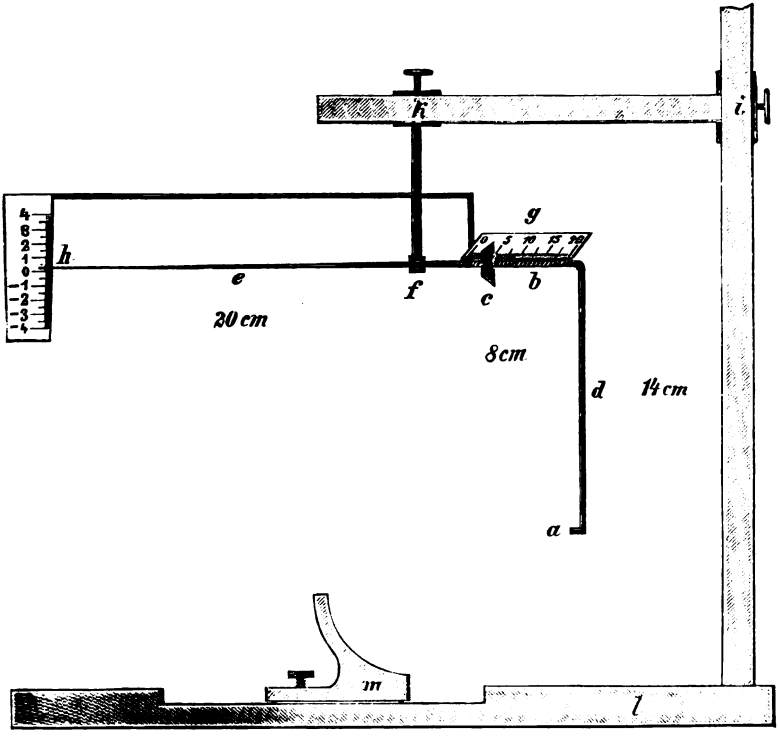


Fig. 1.

Bei ruhigen oder gar schlafenden Kindern ist sie in 5 bis 10 Minuten beendet.

Wir messen auf diese Weise die Kraft, welche nötig ist, um die Haut in einem bestimmten Grade einzudrücken. Bei der gewählten Belastung (nie mehr als 30 g) kommt die Kompression der tieferen Teile nicht besonders zur Geltung und wird diese Beeinflussung bei vergleichenden Untersuchungen am selben Individuum wohl überhaupt keinen Fehler machen. Nur bei Ödemen ist die Methode unbrauchbar, da hier außer dem Turgor auch die Elastizität der Haut verändert ist.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen wollen wir hervorheben, daß wir den Turgometer nur zu experimentellen Zwecken benutzen und nie als ein Hilfsmittel der klinischen Untersuchung betrachteten. Hierzu eignet sich noch immer die Hand am besten.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Gewicht in g	Diagnose	Ernährung	Nahrung am Versuchstag	Gewichtsschwankung	Unmittelbar vor dem Versuch: Eiweiß in %	Unmittelbar vor dem Versuch: Blutkörpervolum in %	Unmittelbar vor dem Versuch: Viskosität	Unmittelbar vor dem Versuch: korr. A	Änderung während des Versuchstages: Eiweiß in %	Änderung während des Versuchstages: Blutkörpervolum in %	Änderung während des Versuchstages: Viskosität	Änderung während des Versuchstages: korr. A
1	Serester	11	5200	chron. Ern.-Stör. Rachit. II. katarrhalisch	750 II und Suppe	750 Heim	+ 250	8·3	38·0	56	—	— 0·5	—	— 7	—
2	M. Weiß	3½	3900	chron. Ern.-Stör., subfebril	500 I	500 „	+ 230	7·7	41·7	44	67	— 0·8	0	— 4	— 1
3	Hammer	6	2650	Frühgeburt., atrophisch. Häufige Katarrhe Pyodermie	400 A + 200 MB	750 „	+ 180	10·0	35·7	—	90	— 1·2	— 2·2	—	+ 21
4	Kis	4	3740	chron. Ern.-Stör., subfebril	600 VII	750 „	+ 80	8·8	39·7	46	60	— 0·9	— 0·2	— 8·5	+ 4
5	R. Pap	7	3340	Lues congen., atrophisch, katarrhalisch, subfebril	300 A + 300 H + Suppe	1 mal 150 A + 700 Heim	+ 100	10·0	—	45	48	— 0·4	—	— 1	+ 1
6	Serester	12	5240	chron. Ern.-Stör. Rachitis II	800 II + Suppe	1 mal 200 II + 700 Heim	+ 50	10·1	46·0	—	40	1·1	— 1·5	—	0
7	Teichtler	7	4500	chron. Ern.-Stör.	500 II	500 Heim	+ 50	8·9	47·0	57	—	— 0·4	— 7·0	— 5	—
8	Ovics	7	3500	Frühgeburt, Exsudativ, atrophisch	100 A + 400 MB	500 „	— 50	10·0	34·5	51	96	— 1·2	0	— 9	+ 14
9	Kis	5	3800	chron. Ern.-Stör.	600 VII	500 „	— 180	8·8	39·7	46	49	— 1·0	— 0·2	— 8	+ 3
	In folgenden Fällen wurden nur 2 bis 3 aufeinanderfolgende Mahlzeiten durch 1% ige Na Cl-Lösung ersetzt.														
10	Franz	1½	3700	exsudative Diath. Langsame Entwicklung	zirka 600 A	350 A 200 Salzlsg.	+ 90	7·3	34·7	41	116	— 0·5	— 2·5	— 5	— 11
11	Rónai	6	4460	Rekonvaleszent nach Fettnährschaden	750 IV + 3% Malz	350 g A 300 Salzlsg.	+ 100	9·5	43·6	56	115	— 0·8	— 2·9	— 5	+ 13
12	Franz	4	4650	exsudative Diath. Langsame Entwicklung	750 BM	300 BM + 300 Salzlsg.	+ 100	8·4	36·0	48	65	— 0·5	— 0·1	— 6	+ 2

I = ¼ Milch. II = ½ Milch. IV = ½ Milch, ½ Mehlsuppe. V = Schleim. VII = Malzsuppe. VIII = Vollmilch. — MB = Buttermilch mit Malzzusatz. GM = Grieß in Milch. A = Ammonmilch. Heim = Heim-Johnsche Salzlösung.

A. Durch Salzzufuhr bedingte Gewichtsschwankungen.

Ein beinahe sicheres Mittel zur Erzeugung von Gewichtszunahmen steht uns in Form oral verabreichter Salzlösungen zur Verfügung. Wir wählten hierzu meistens jene Modifikation, welche von Heim und John zu therapeutischen Zwecken empfohlen wurde. Dieselbe war in Mengen von 500 bis 750 cm^3 24 Stunden lang die ausschließliche Nahrung der untersuchten Säuglinge. In einigen Fällen verabreichten wir 1%ige Na Cl-Lösung 12 Stunden hindurch. Unser Säuglingsmaterial war ein klinisch scheinbar gleichartiges. Alles richtige Spitalskinder, die komplikationslosen Atrophiker von Schelble, wie wir sie bei dem damaligen Stande der Pflegeverhältnisse auf unserer, ebenso wie auf anderen Säuglingsabteilungen so oft zu sehen bekamen[1]). Ihre akute Störung hatten sie alle hinter sich, vegetierten bei meist verzweifelnd langsam ansteigender Gewichtskurve bis zu dem Zeitpunkt, wo mit der Möglichkeit einer reichlicheren Ernährung die tatsächliche Gesundung beginnen konnte. Sie stehen der Sorte nahe, wie sie Salge in seiner erwähnten Arbeit (S. 135) beschreibt.

Das Verhalten des Gewichts war nicht in allen Fällen das gleiche: 9 ausgesprochene Zunahmen, eine geringe und eine starke Abnahme.

Wir haben hier typische Salzreaktionen vor uns, denn das Gewicht geht sofort zum Ausgangspunkte zurück, sobald die Salzlösung den Körper verlassen hat. In Fall 1 und 2 wird die extreme Zunahme von einer überkompensierenden Abnahme gefolgt. Bei den Fällen mit mäßiger Gewichtststeigerung (3, 4, 5, 6, 10, 11) ist die kompensierende Abnahme der Zunahme gleich, ebenso die kompensatorische Zunahme der Abnahme im Fall 9. Schließlich finden wir bei 7 und 8 die Gewichtskurve von der Salzlösung beinahe ganz unbeeinflußt. Die Reaktion kann also verschieden verlaufen, wird aber in jedem Fall schnell ausgeglichen. Nach der jüngst von L. F. Meyer und Cohn (11) vertretenen Ansicht müßten wir in den Fällen mit Abnahme eine salzreichere Ernährung in der Vorperiode finden, was jedoch nicht der Fall war.

Eigentlich fallen jene Versuche, wo das Gewicht nicht geändert wird, außerhalb unserer Erwägungen. Daß wir es aber auch hier mit derselben Salzwirkung zu tun haben, beweisen eben unsere Blutuntersuchungen. Beinahe ausnahmslos finden wir eine bestimmte Änderung in der Zusammenzusetzung des Blutes und zwar zeigt sich ein Sinken der Eiweiß-, Blutkörpervolum- und Viskositätswerte. An dieser gleichmäßigen Abnahme nimmt nur die Leitfähigkeit nicht teil — im Gegenteil finden wir sie fast immer erhöht. Hieraus folgt, daß das Plasma infolge der zugeführten Salzlösung verwässert und zugleich zahlreicher wird. Hieraus erklärt sich die Beobachtung von Lust (9), der in 1 Fall

[1]) Die Versuche stammen beinahe ausschließlich aus den Jahren 1908 und 1909.

subkutaner und 1 Fall oraler Salzzufuhr eine Herabsetzung der Blutviskosität und der Menge des Trockenrückstandes fand.

In unserer vorläufigen Mitteilung am Budapester Ärztekongreß vertraten wir noch die Meinung, daß diese Blutveränderung die Folge der durch Salzlösung leicht hervorrufbaren Ödeme sei. Beim Ödem ist nämlich nach Askanazy (12) das Blut immer wasserreicher. Auch Reiß fand niedrigere Refraktionswerte beim Ödem. Diese Annahme wird aber einfach über den Haufen geworfen durch die Fälle Teichtler, Ovics und Kis G., wo Hydroplasmie ohne Ödeme bestand. Wir korrigieren hiermit unseren damaligen Standpunkt, der erklärlich wird, wenn wir bedenken, daß wir damals durchwegs solche Fälle zu Gesicht bekamen, wo Blutverdünnung und Ödem zugleich auftraten.

Die Verwässerung und Salzanreicherung des Blutes kann auf zwei Arten entstanden sein. Entweder stammt das Salz- und Wasserplus aus der eingeführten Lösung (Salz- und Wasserretention) oder es stammt aus den Geweben. Die letztere Annahme ist analog der, die Korányi (13) zur Entstehung der Hydropse bei Niereninsuffizienz macht: ein Wasserstrom geht aus den Geweben ins Blut.

Um zu einer Entscheidung zwischen den zwei Möglichkeiten zu gelangen, müssen wir das Verhalten des Wassers und des Salzes getrennt betrachten. Betreffs der Salzanhäufung im Blut ist wohl nur die Retention aus der Nahrung in Betracht zu ziehen. Die Stoffwechselversuche von Freund (14) und Schloß (15), sowie ähnliche unpublizierte von Tezner, die zum Teil parallel mit der Blutuntersuchung ausgeführt wurden, zeigen alle nach Na Cl-Zufuhr am 1. Tag eine positive Cl'-Bilanz; ein Teil des eingeführten Salzes wird im Körper zurückgehalten. In dieser Retention findet der erhöhte Salzgehalt des Blutes seine Erklärung.

Woher stammt aber der Wasserüberschuß im Blute, aus der Nahrung oder aus den Geweben? Wasserretention besteht sicher, wenigstens in den Fällen, wo die Hydraemie mit Gewichtszunahme einhergeht. Da keine Nährstoffe zugeführt wurden, kann das Gewichtsplus nur durch zurückgehaltenes Wasser verursacht sein. Hier sind wir nicht genötigt Zufluß von Gewebswasser in das Blut anzunehmen. Wir finden aber zwei Fälle von Gewichtsabnahme und Blutverdünnung (8 und 9). Wenn auch hier Wasser retiniert wurde, müßten große Mengen Körpersubstanz zugrunde gegangen sein, da ja reine Retention eine Gewichtszunahme bedingt hätte. Wie erklären wir dann aber den kompensierenden Gewichtsanstieg der nächsten 24 Stunden? Für einen plötzlichen Wiederaufbau von verlorener Körpersubstanz fand sich klinisch gar kein Äquivalent und ist dies auch a priori recht unwahrscheinlich. Wasserretention ist sicher auszuschließen, denn am Nachtag ist die Cl-Bilanz schon stark negativ. Wir müßten also zur Erklärung folgenden ganz unwahrscheinlichen Vorgang annehmen: Ein Teil oder das ganze eingeführte Wasser (und Salz) wird im Blute zurückgehalten, während gleichzeitig weit mehr Gewebswasser durch Nieren,

Lungen etc. ausgeschieden wird, ein Vorgang, der bei unserem jetzigen Wissen über den Wasserhaushalt völlig unbegreiflich ist.

Wenn wir dagegen nicht die Wasserretention als Ursache der Hydraemie hinstellen, ergibt sich folgender Vorgang: Das Wasser wird entweder ganz ausgeschieden — Gewicht steht oder fällt; oder es wird zum Teil retiniert — Gewicht steigt. Das Salz dagegen wird immer zurückgehalten. Es häuft sich auch im Blut an, so daß in den Fällen ohne Wasserretention infolge des osmotischen Regulationsmechanismus Gewebswasser in das Blut hereinströmen muß. Das wasserreichere Blut enthält dann natürlich Eiweiß und Blutkörperchen in geringerer Konzentration als früher, während die Salzkonzentration keine entsprechende Abnahme zeigt, meistens sogar erhöht ist.

Die Ursache der gefundenen Erscheinung ist also darin zu suchen, daß das Ausscheidungsvermögen des Organismus für Salz schwerer geschädigt ist, als das für Wasser. Welcher Art ist nun die Schädigung? Von den Ausscheidungswegen des Salzes steht der Darm an letzter Stelle, da hier nur unter ganz besonderen Umständen Mengen bis zu 0·7 g pro die ausgeschieden werden. Das meiste Salz geht durch die Nieren ab, die eine hohe Konzentrierfähigkeit besitzen. Urine mit 2 bis 3% Na Cl kommen vor. Der Schweiß hingegen zeigt eine Gesamtkonzentration an Aschenbestandteilen von zirka 0·7% (Harnak). Die Ausscheidungsmöglichkeit des Wassers ist auf allen genannten Wegen eine nahezu unbegrenzte und steht hierfür außerdem noch die Lunge zur Verfügung. Ein Abweichen von der Parallelität zwischen Wasser- und Salzausscheidung kann also einfach durch eine Änderung des Ausscheidungsweges zustande kommen. Wenn z. B. die Nierenfunktion hinter der der Schweißdrüsen und Lungen zurückbleibt, wird viel mehr Wasser oder viel weniger Salz ausgeschieden werden. Ob dies bei Salzeinfuhr der Fall ist, darüber können uns die Untersuchungen aufklären, die Berend und Winter im Rahmen einer größeren Arbeit über die Perspiratio insensibilis anstellten. Sie fanden, daß dieselbe während der Salzperioden eher geringer wird, niemals größer. Dagegen findet sich ständig eine Erhöhung der durch den Darm abgehenden Wassermenge und eine deutliche Herabsetzung des Harnquantums.

Nach dem oben Gesagten wird diese Verschiebung der Wasserabgabe mit einer relativen Verminderung der Salzausscheidung einhergehen, da ja das Wasser in der Salzperiode durch den Darm mit weniger Salz zusammen ausgeschieden wird.

Wir haben aber außerdem auch Gründe, eine Änderung in der Nierentätigkeit selbst anzunehmen. Für die kranke Niere ist eine Insuffizienz der Salzausscheidung neben voller Funktionstüchtigkeit der Wasserexkretion schon von verschiedenen Seiten festgestellt (Marischler [16], Marie [17]). Die experimentelle Niereninsuffizienz (Nephrektomie) und die klinische (Nephritis) geben tatsächlich ein dem von uns gefundenen ganz ähnliches Bild: die Refraktion und Viskosität des Blutes nimmt ab, ebenso das Blutkörpervolum; die Konzentration der Elektrolyten, speziell des NaCl bleibtunverändert (18).

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Ernährung in der Salzperiode	Ernährung am Versuchstag	Gewichtsschwankung	Unmittelbar nach der Salzperiode: Eiweiß in %	Unmittelbar nach der Salzperiode: Blutkörper in %	Unmittelbar nach der Salzperiode: Viskosität	Unmittelbar nach der Salzperiode: Δ	Änderung am Versuchstag: Eiweiß in %	Änderung am Versuchstag: Blutkörper in %	Änderung am Versuchstag: Viskosität	Änderung am Versuchstag: Δ
1	M. Weisz	3½	4000	chron. Ernährungsstörung	500 Heim	500 I	— 120	8·2	41·8	40	64 . 10⁻⁴	+ 0·7	+ 0·1	+ 5	−13 . 10⁻⁴
2	F. Kis	4	3920	chron. Ernährungsstörung	750 Heim	600 VII	+ 100	7·8	39·5	38	52	+ 0·1	+ 3·3	+ 4	− 9
3	Franz*)	4	4760	exsud. Diathese (leicht)	300 NaCl 1%	1050 BM	— 260	7·7	35·9	42	63	+ 1·0	+ 9·0	+ 7	+ 5

*) Versuchsdauer 36 Stunden.

Dasselbe kann aber auch unter gewissen Bedingungen bei der gesunden Niere vorkommen, denn vermehrte Wasserzufuhr fließt immer ab, wogegen Salz — besonders hohe Dosen — eine gewisse Zeit lang retiniert wird (Voit [19]). Dies ist dann der Fall, wenn die Ausscheidungsmöglichkeit durch die Nieren erschöpft ist. Letztere wird durch die zur Verfügung stehende Wassermenge bestimmt: durch das Nahrungswasser und ein eventuelles Wasserplus des Organismus (Hoesslin [20]).

Auf das Salzausscheidungsvermögen der Nieren kommt es an, also darauf, ob diese imstande sind das Salz in der konzentrierteren Form auszuscheiden, die durch die Wasserverluste im Darm bedingt ist. Etwas Salz bleibt bei den von uns gewählten Dosen immer im Organismus zurück. Bei gut arbeitenden Nieren wird der größte Teil ausgeschieden und das ganze Nahrungs- eventuell auch Körperwasser diuretisch eingebüßt. Das Körpergewicht sinkt, aber die retinierte Salzmenge hält doch noch ein Wasserplus im Blut zurück — Gewichtsabnahme und Blutverdünnung. Bei schlechterer Nierenfunktion, wo viel mehr Salz zurückgehalten wird, ist zur möglichsten Erhaltung der osmotischen Konzentration im Blut so viel Wasser nötig, daß wir neben der Blutverdünnung Gewichtszunahme finden. Selbstverständlich geht dabei die Harnmenge stark herunter.

Sicherlich spielt hier neben der relativen Niereninsuffizienz der Cl-Bestand des Organismus eine Rolle, der Kochsalzhunger der Gewebe, wie Voit sich ausdrückt (Histofixation des Na Cl nach Achard und Loeper) (21), auf welche neuerdings L. F. Meyer und Cohn wieder die Aufmerksamkeit lenkten.

Die Probe auf das Exempel stellten wir in den Fällen an, wo wir das Blut in der Kompensationsperiode nach der 24stündigen Salzverabreichung untersuchten (Tabelle II). Die Veränderung des Blutes ist nicht von langer Dauer. In 1 bis 2 Tagen, wenn das Cl' eliminiert ist, ist alles wieder beim Alten. Die Veränderungen sind in dieser Periode natürlich den vorigen entgegengesetzt. Das Blut wird eingedickt, der Salzgehalt nimmt ab.

Bezüglich des Zustandekommens der Ödeme haben wir in unseren Untersuchungen keinen einheitlichen Gesichtspunkt finden können. Sie traten in zirka 50% unserer Fälle auf. Darum konnten wir hier keine Turgorbestimmungen vornehmen.

Mit einer Ausnahme (Ovics) sahen wir in allen Fällen Fieber auftreten. Ohne hierauf weiter einzugehen, bemerken wir nun, daß unsere Auffassung über die Salzretention vollkommen mit der Salzfiebertheorie von Heim und John (22) harmoniert. Sie betrachten dasselbe als eine Exsikkationserscheinung. Die von uns nachgewiesene Wasserströmung aus den Geweben in das Blut wird unbedingt zur Exsikkation führen — nur nicht im Blut, sondern in den Geweben, respektive Zellen. — —

Nachdem wir uns ein Bild über die Wirkung reiner Salzlösungen gemacht hatten, wollten wir die Folgen von Änderungen im Salzgehalt der gewöhnlichen Nahrung auf die Wasserverteilung feststellen. Wir begaben uns damit bewußt auf ein sehr unsicheres Gebiet. Zu den zahlreichen Variabeln, mit denen unsere obigen Untersuchungen zu rechnen hatten, kamen noch die durch die Kompliziertheit der Nahrung bedingten. Die Wechselwirkung der Nahrungskomponenten ist ein heute allen Pädiatern geläufiges Schlagwort. Diese Wechselwirkung betätigt sich hier schon im Nährgemisch rein chemisch, dann im Darmkanal durch Beeinflussung des Verdauungsvorganges und schließlich im intermediären Stoffwechsel. So ist z. B. die Beeinflussung des Salzstoffwechsels durch Fettzulage durch L. F. Meyer exakt bewiesen. Einheitliche Resultate waren also nicht zu erwarten (Tabelle III).

In den Fällen Dörner 2, Kuglics und Szántó, sowie in der kompensatorischen Schwankung des letzteren erkennen wir das obige Leitmotiv: Blutverdünnung. Leider fehlen uns die Δ-Werte. Steiner, Demko und Mayer zeigen ein abweichendes Verhalten. Wie vorauszusehen, verdecken die durch sonstige Ursachen hervorgerufenen Änderungen die durch die kleine Salzgabe (40 bis 50 cm^3 1%ige Salzlösung oder 200 g Suppe) bedingte.

Wir setzten die diesbezüglichen Untersuchungen nicht fort, weil vorerst die Frage unter einfacheren Versuchsbedingungen (Zusatz von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten sowie verschiedener anorganischer Salze zur Na Cl-Lösung erforscht werden muß.

Tabelle III.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Ernährung vor dem Versuch	Ernährung am Versuchstag	Gewichtsschwankung	Unmittelbar vor dem Versuch				Änderung am Versuchstage				Anmerkung
								Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Λ	Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Λ	
1	Dörner	18	6400	Spasmophil. Atrophisch. Knapp nach akut. Störung	700 V	500 VIII + 200 Suppe	+ 700 in 2 Tagen	8·9	42·0	47	42	— 0·5	— 3·5	0	+ 2	Unmittelbar nach großem Gewichtssturz
2	Kuglics	14	6800	Spasmophil. Schw. chron. Ernähr.-Stör.	150 A + 150 IV + 400 GM	dtto. nur statt 200 GM 200 Suppe	+ 300	9·5	32·0	40	—	— 1·2	— 1·0	— 5	—	
3	Szántó	5	5300	Exsud. Ekzem Ödematös. Akute Stör.	150 A + 250 VII	300 A + 100 VII + 200 cm³ NaCl 0·9%	— 70	9·7	44·2	64	—	— 3·0	— 5·6	— 15	—	Hypodermoclyse
3a	„	—	—	—	—	—	— 60	7·6	42·8	50	—	+ 0·7	—	+ 9	—	Kompensation am nächsten Tag
4	Mayer M.	8	3300	Chr. Stör. katarrhalisch	750 IV	dtt. + 180 cm³ NaCl 0·9%	+ 60	9·3	34·7	48	112	— 0·4	+ 3·6	+ 8	+ 12	Hypodermoclyse
5	Steiner	9	3240	Chron. Ern.-störungen	600 A + 150 II	600 A + 200 Suppe	— 30	9·5	40·3	39	68	— 1·0	+ 1·3	+ 7	+ 2	—
6	Denko	8	6320	Chron. Ern.-störungen	700 VII	700 VII + 200 Suppe	+ 100	8·9	42·9	62	101	0	+ 0·6	0	— 12	—

B. Gewichtsstürze bei hochfiebernden Säuglingen.

Unter den mannigfaltigen Arten der Gewichtsschwankungen bilden die Stürze im Verlauf schwerer fieberhafter Erkrankungen eine verhältnismäßig gut umschriebene Gruppe. Sie sind so charakteristisch, daß sie sich mit einiger Wahrscheinlichkeit voraussehen lassen. Freilich müssen wir annehmen, daß ein Infektionsfieber anders wirken wird, als ein alimentäres, daß sich das Blut bei einer subakuten fieberhaften Sepsis anders verhalten wird, als bei der spezifischen Stoffwechselstörung der Toxikose. Sicher bestehen auch derlei Unterschiede.. Nur sind sie bisher für unsere Methodik unerreichbar. Wenn wir das Hauptgewicht auf den Gewichtssturz legen und Fieberfälle mit Gewichtsstillstand, sowie die komplizierten Verhältnisse beim Ausbruch des Fiebers ausscheiden, erreichen wir gleichförmige Resultate, aus denen sich allgemeine Gesetzmäßigkeiten ableiten lassen.

Aber auch die bisherige Forschung erlaubt geradezu von einem Fieberstoffwechsel zu sprechen, und zwar speziell betreffs des uns hier interessierenden Wasser- und Salzumsatzes. So fand Hoesslin (l. c. 50 ff.) beim experimentellen Fieber der Hunde die gleichen Abweichungen vom Normalumsatz, ob er dasselbe nun durch Heuinfus, durch Trypanosomeninfektion oder durch Überhitzung hervorgerufen hatte. Wir wählten daher absichtlich die verschiedensten fieberhaften Erkrankungsformen mit großen Gewichtsabnahmen. Da die Art der Ernährung als bestimmender Faktor neben den übrigen ganz in den Hintergrund tritt, haben wir die diesbezüglichen Angaben aus der Tabelle ausgelassen. Sie finden sich in den Journalauszügen am Ende der Arbeit.

Aus den ersten 7 Fällen der Tabelle IV geht hervor, daß die Gewichtsverluste bei schweren fieberhaften Krankheiten stets von Bluteindickung begleitet sind. Das Absinken des Turgors weist auf die gleichzeitige Konzentrierung der Gewebssäfte hin — es müssen also große Wasserverluste stattgefunden haben.

Die Rekonvaleszenz zeigt hier wieder kompensatorische Schwankungen — das Gewicht steigt an, das Blut wird verdünnt und auch der Gewebsturgor wird durch die beginnende Wasseraufhäufung im Unterhautzellgewebe wieder langsam erhöht.

Wir finden hier die gleiche Blut- und Gewebseindickung in allen Fällen ob Durchfall besteht oder nicht. Die — unstreitbar vorhandene — Rolle der diarrhöischen Entleerungen darf also nicht überschätzt werden, wie dies z. B. Reiß in seiner erwähnten Arbeit (l. c. S. 358) tut. Wenn diese ausschlaggebend wäre, würden wir bei den mit Obstipation einhergehenden Krankheiten nicht dieselben Verhältnisse finden, wie bei den mit Diarrhöen.

Diese Feststellungen gewinnen an Wichtigkeit, weil sie auch auf die Wasservertilgung bei Toxikosen giltig sind. Im klinischen Bild dieser Erkrankung wird den Wasserverlusten, respektive den Exsikkationserscheinungen eine bedeutende Rolle zugeschrieben.

Tabelle IV.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diarrhöe	Diagnose	Gewichtsschwankung	Vor der Gewichtsabnahme: Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Δ	Turgor	Änderung während der Gewichtsabnahme: Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Δ	Turgor	Versuchsdauer in Tagen	Anmerkung
1	Székelyi	5	6500	—	Nasendiphtherie	— 280	9·2	37·8	45	57	—	+ 0·7	+ 1·6	+ 1	+ 2	—	2	—
2	Ringuth	4	5000	—	Miliartuberkulose [1]	— 750	8·0	—	43	—	—	+ 0·1	—	+ 6	—	—	14	Exitus in 5 Tagen
3	Ric. Pap.	2½	7200	—	Bronchopneum. Meningitis [1]	— 200	9·7	37·0	—	46	—	+ 0·8	+ 2·8	—	+ 23	—	1	Exitus in 5 Tagen
4	Fábián	9	5300	—	akute Ern.-Störung	— 90	8·5	41·3	46	—	—	+ 0·2	+ 3·4	+ 2	—	—	2	—
5	Serester	5	5020	+	akute Ern.-Störung	— 170	9·0	42·0	52	—	—	+ 0·6	— 1·5	+ 4	—	—	1	Atrophisches Kind
6	Rácz	4	3200	+	Dysenterie [1]	— 200	8·5	46	57	82	—	+ 1·7	+ 6	+ 45	+ 6	—	3	Exitus in 2 Tagen
7	Kottler	8	4500	+	Nasendiphth.	— 440	9·3	31	—	74	45	+ 0·5	0	—	+ 52	— 7	8	—
8	Horváth	5	3900	+	akute Ern.-Stör.	— 360	7·5	40	48	46	20	+ 0·9	+ 8	+ 6	+ 20	— 4	2	† in 7 Tag.
9	Pulpiter	5	4670	+	akute Ern.-Stör.	— 200	8·8	35	58	60	17	+ 0·6	+ 5	+ 10	— 8	— 1	1	—
					Kompensatorische Schwankung:													
—	Serester	5	4850	—	nach akuter Ern.-Stör.	+ 300	9·6	—	56	—	—	0	—	— 13	—	—	6	S. Fall 5
—	Eberhard	3	3800	—	nach akuter Ern.-Stör.	0	8·7	41	—	80	42	— 0·6	— 3·6	—	— 14	+ 1·5	6	—

[1] Diagnose bei der Obduktion bestätigt.

Auch stehen uns einige experimentelle Untersuchungen zur Verfügung (Reiß, Salge, Trumpp, Lust), welche alle für diese Annahme sprechen. Der Beweis der Bluteindickung stand jedoch bisher aus. Es ist die Folge der Versuchsanordnung, wie wir bei der Methodik näher ausführten (Fehlen von Vergleichswerten am selben Individuum, Beschränken auf einfache Refraktions- oder Viskositätsbestimmung).

Bei Reiß (8) finden wir Refraktionsbestimmungen für das Rekonvaleszenzstadium nach Toxikosen. Die entsprechenden Ausschnitte aus seinen Kurven zeigen überall ein Sinken der Refraktionswerte und Gewichtszunahme — so wie wir es in der kompensatorischen Nachschwankung nach der fieberhaften Bluteindickung fanden. Wir finden bei Reiß außerdem zwei Fälle von Infektionsfieber mit Gewichtsabnahme (Bronchopneumonien), wo die erste Bestimmung vor dem Ausbruch des Fiebers stattfand — Fall 6 (23. Juli) und 10 (7. Juli) — hier steigt die Refraktion.

Von Salges (4) Untersuchungen beziehen sich 7 auf intoxizierte Säuglinge. Bei seiner präzisen Methodik ist es doppelt zu bedauern, daß er sich auf absolute Werte beschränkt, die ja nach der Verschiedenheit des Alters (Reiß [8], Lust [7] Rusz unpublizierte Untersuchungen), der Konstitution etc. in weiten Grenzen schwanken. Angaben über Gewicht und Alter fehlen vollkommen. Es kommt ihm nur darauf an, den Unterschied zwischen intoxizierten und atrophischen Säuglingen zu zeigen. Für eine Konzentrierung des Serums sprechen eigentlich nur die — am ehesten anfechtbaren — Δ-Werte. In der Leitfähigkeit findet sich gar kein Unterschied und die Refraktionswerte der chronisch gestörten erreichen in 30% die bei Intoxikation beobachtete Höhe.

Die Viskosität bei Toxikosen untersuchte Trumpp (23). Er fand im „akuten Stadium der Intoxikation" die Viskosität erhöht. Dasselbe fand Lust (9) am nativen Blute.

Als Gesamtergebnis der bisherigen Untersuchungen können wir feststellen, daß alle größeren Gewichtsstürze bei fieberhaften Erkrankungen von Bluteindickung begleitet sind. Diese ist aber kein spezifisches Symptom der Toxikose, ja nicht einmal ein obligater Begleiter derselben, da sie Fieber und Gewichtsabnahme voraussetzt. Und diese finden wir ja doch nicht immer beisammen. Fälle schwerer Toxikosen mit Gewichtsstillstand kommen wohl kaum vor, sind aber — bei weiterer Fassung des Begriffes — doch manchmal zu beobachten. Jedenfalls kann im Verlauf einer Toxikose eine derartige Periode vorkommen. Ein recht häufiges Vorkommen sind dagegen akute, auch schwere Störungen mit Gewichtssturz aber ohne, respektive mit geringem Fieber. In Tabelle V stellen wir einige derartige Fälle zusammen, die während der Versuchsperiode einen der beiden, gleichwichtigen Faktoren vermissen lassen.

Tatsächlich fehlt hier die Blut- und Gewebseindickung. Um eine derartige Veränderung hervorzurufen, müssen beide Faktoren, Fieber und Gewichtssturz, in prägnanter Form vorhanden sein.

Die Eindickung sämtlicher flüssigen Bestandteile des Organis-

Tabelle V.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Diarrhöe	Diagnose	Gewichtsschwankung	in Tagen	Vor der Gewichtsschwankung					Änderung während der Gewichtsschwankung					
								Eiweiß in %	Blutkörper in %	V	A	Turgor	Eiweiß in %	H	V	A	Turgor	
A.																		
1.	Sillye . .	6	4250	—	Akute Störung	— 110	1	10·5	44·8	58	98	60	— 0·3	— 3·9	— 3	0	— 5·5	
2.	Rokebauer	4	4200	—	Furunkulose	— 200	3	9·2	44·9	65	55	50·7	— 0·2	+ 3·0	— 12	+ 29	+ 7·7	
3.	Brankován	1½	3600	+	Enteritis Pneum. Sepsis	— 300	2	10·7	49·6	62	57	48	— 0·9	— 4·0	— 22	+ 15	—	Nach 2 Tagen Exitus
4.	Fabian . .	9	5340	—	Toxikose	— 100	2	8·5	41·3	53	—	—	+ 0·2	+ 3·4	0	—	—	
B.																		
1.	Zeval . .	7	3850	—	Bronchitis	+ 100	5	9·9	42·6	48	80	65·9	— 0·3	— 1·6	+ 1	— 3	+ 10·1	
2.	Rácz	6	4940	—	Lungen-Abz.	— 40	4	8·6	44·8	63	66	27·0	— 0·3	+ 0·2	— 5	+ 1	— 10·5	

mus wird durch große Wasserverluste verursacht, wobei aber mit dem Wasser sehr wenig gelöste Bestandteile entfernt werden. Nun ergibt sich aus den erwähnten Untersuchungen von Berend und Winter eine ziemlich strenge Parallelität zwischen Körperwärme und Perspiratio insensibilis, wie dies für die Intoxikation L. F. Meyer (24) in einem Falle schon früher fand und für Erwachsene von Schwenkenberger und Inagaki (25) nachgewiesen wurde. Die Abnahme der Nierensekretion bei Fieber ist eine bekannte klinische Erfahrung. Es findet also eigentlich eine Ablenkung des Wasserstromes von den Nieren auf Haut und Lungen statt, wo die Möglichkeit der Ausscheidung gelöster Stoffe viel geringer ist. Darum werden selbst harnfähige Stoffe retiniert, was bei fortgesetzter Wasserabgabe natürlich zur Konzentrierung der Gewebssäfte führt. Die Abweichung vom Normalen finden sich also in erster Linie in der Änderung des Ausscheidungsweges des Wassers, auf deren wichtige Rolle wir schon bei der Salzwirkung hinweisen konnten.

Die Exsikkation ist die schädliche Folge eines eigentlich zweckmäßigen Vorganges. Denn die Erhöhung der Perspiratio insensibilis, respektive die damit verbundene Wasserverdunstung wird antipyretisch wirken und ist wohl als ein Schutzmechanismus zu betrachten.

Im Anschluß an diese Erörterungen müssen wir uns mit einem aktuellen Kapitel der Säuglingstherapie befassen, nämlich mit der Wirkung der Salzlösungen bei Exsikkationszuständen, wie sie letzthin wieder von Heim und John (26) mit Wärme empfohlen wurden.

Die Exsikkation ist eine — wie wir sahen — recht verbreitete Begleiterscheinung akuter fieberhafter Krankheiten. Keineswegs ist sie spezifisch für Toxikosen und insofern muß das Feld der symptomatischen Exsikkationsbehandlung erweitert werden. Denn daß dieselbe überall möglichst beseitigt werden muß, geht schon aus dem hohen Viskositätswerten hervor, aus denen wir auf eine bedenkliche Inanspruchnahme des Herzens schließen können.

Was geschieht nun, wenn wir dem wasserarmen Individuum Salzlösung oral oder subkutan zuführen? Da, wo der Säugling mit Gewichtszunahme reagiert, findet sicher Wasser und — wie wir oben zeigten — Salzretention statt. Wir haben also unser Ziel, die Wasseranreicherung erreicht, obzwar auch hier die nicht seltenen Fälle von Ödembildung auszuscheiden sind. Denn daß das Ödemwasser in physiologischem Sinne verwertbar ist, ist wohl mehr als fraglich. Es gibt aber auch Kinder, deren Gewicht trotz Salzlösung nicht steigt. Dies sind die erwähnten Fälle von Salzretention mit kompletter Wasserausscheidung. Das Salzplus im Blute bringt nun die osmoregulatorischen Mechanismen in Tätigkeit und es beginnt die Wasserströmung aus den Geweben in die Blutbahn. Das Resultat ist eine Blutverdünnung und weitere Gewebsaustrocknung.

Dieser Mechanismus erklärt mit einem Schlage die so ver-

Tabelle VI.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Ernährung	Nahrung am Versuchstag	Gewichtsschwankung	Unmittelbar vor dem Versuch				Änderung während des Versuches			
								Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Δ	Eiweiß in %	Blutkörper in %	Viskosität	Δ
1.	Riesz	7	5100	Schwere Toxikose bei chronisch gestörtem Kind. 3 Tage ante mortem	400 IV	100 IV + 300 Ringerlösung + 200 Tee	— 70	10·0	48·0	62	$104 \cdot 10^{-4}$	+ 1·1	—	+ 19	—
2.	Stiglicz	3	4850	Sepsis. Gewichtsstürze. 5 Tage ante mortem	150 Tee + 100 Heim	250 Tee + 250 Heim	— 40	8·2	37	—	104	— 0·4	— 1·7	—	+ 18
3.	Adorján*	11	6560	Akute toxische Ernährungsstörung. 2 Tage ante mortem	300 A + 500 Tee	dto. + 150 cm³ Na Cl 0·9% subkutan	+ 60	9·6	43·9	—	—	+ 0·9	+ 1·5	—	—

schiedenen klinischen Resultate bei Anwendung von Salzlösungen. In einem Fall wirkt die Erleichterung der Herzarbeit lebensrettend, im anderen kommt die Schädigung durch Gewebsaustrocknung zur Geltung. Die Salzlösung in nicht zu kleiner Menge ist eine scharfe aber zweischneidige Waffe. Richtig angewandt wird sie in den Fällen sein, wo das Herz zu erlahmen droht, wo aber leistungsfähige Nieren da sind, die den Salzüberschuß, sobald das Herz sich wieder erholt hat, schnell ausscheiden. Freilich fehlt uns bisher das Kriterium einer guten Nierentätigkeit. Das grobklinische Merkmal der Albuminurie sagt uns diesbezüglich gar nichts.

Wir untersuchten die Anderung der Blutkonzentration auf therapeutische Verabreichung von Salzlösung in 3 Fällen (Tabelle VI).

Vielleicht waren die angewandten Mengen zu gering. Tatsache ist, daß in allen drei Fällen die blutverdünnende Wirkung sich weder klinisch noch experimentell nachweisen ließ. Eher könnten wir noch eine Bluteindickung konstatieren, wie sie für diese prämortalen Gewichtsstürze typisch ist.

C. Die Wasserverteilung bei alimentär hervorgerufenen Gewichtsänderungen.

Die Lösung dieser Frage mußte für uns von größtem Interesse sein. Wir erwarteten einen Einblick in den Mechanismus des Ernährungsvorganges zu gewinnen, z. B. das langgesuchte differentialdiagnostische Merkmal zwischen den reellen und den durch Wasserretention vorgetäuschten Zunahmen nach Nahrungsänderung. Unsere Untersuchungen brachten uns aber eine große Enttäuschung.

Die Säuglinge wurden von ihrer Diät zu einer möglichst konträren übergeführt, um recht große Schwankungen im Stoffwechsel, respektive in der Stoffverteilung herbeizuführen, z. B. von Vollmilch auf kohlehydratreiche Buttermilch und umgekehrt. Auch wurde der Zusatz eines einzelnen Stoffes (Mehl, Malzextrakt etc.) geprüft. Die Versuche ergaben trotz ihrer großen Zahl — zirka 60 — gar kein Resultat. Erstens war in den meisten Fällen das Ergebnis gar nicht zu verwerten, da die gefundene Konzentrationsänderung der einzelnen Bestandteile nicht gleichsinnig war. Die nach dem Ausscheiden dieser Untersuchungen zurückbleibenden wiesen wieder untereinander Unterschiede auf. So sahen wir z. B. auf Fettzulage einigemal Bluteindickung, dann wieder Verdünnung. Eine gewisse Einheitlichkeit zeigte sich nur in den zahlreichen Fällen, wo sich trotz Nahrungsänderung ein Gleichbleiben der Blutkonzentration sicher nachweisen ließ. Die Änderung der Qualität der Nahrung scheint also ein wenig ausschlaggebender Umstand zu sein. Ihre Wirkung auf die Blutkonzentration verschwindet in der Interferenz mit den vom Kinde selbst abhängigen Faktoren — besonders wenn man, wie wir, immer an mehr oder weniger pathologischem Material arbeitet. Denn da reagiert ja beinahe jedes Kind auch klinisch anders auf dieselbe Nahrungsänderung.

Auch aus den bisherigen, sehr spärlichen Arbeiten anderer gewinnen wir den Eindruck, daß die aufgeworfene Frage auf diesem

Wege unlösbar ist. Bence erhielt widersprechende Resultate über den Einfluß eiweißreicher Nahrung auf die Viskosität, während Determann und Burton-Opitz eine Erhöhung derselben beobachteten (27). Lust (9) findet unter seinen Untersuchungen über die Wirkung kohlehydratreicher Ernährung 6, wo sich ein Absinken der Viskosität zeigte. Wir glauben, daß sich darunter 6 andere mit erhöhter Viskosität auch finden lassen werden. Nur dürften die ersteren auf Grund aprioristischer Überlegungen eher sein Interesse erregt haben.

Zusammenfassung.

1. Orale Zufuhr von Salzlösungen verursacht eine Anhäufung von Wasser und Salz im Blute. Das Salz wird einfach aus der Nahrung retiniert, das Wasser dagegen strömt aus den Geweben in die Blutbahn. Meistens kommt hierzu noch aus dem Eingeführten retiniertes Wasser. Diese Veränderung dauert zirka 24 Stunden. Der Grad derselben hängt von der Funktionstüchtigkeit der Nieren, speziell von der Salzausscheidungsfähigkeit ab.

2. Gewichtsverluste bei hochfiebernden Säuglingen sind stets von der Eindickung des Blutes und der Gewebssäfte begleitet. Es ist dies die Folge der erhöhten Wasserabgabe durch Haut und Lungen, und der gleichzeitigen Abnahme der Wasserausscheidung durch die Nieren. Auf jenem Wege können nämlich nur ganz geringe Mengen gelöster Bestandteile mit dem Wasser ausgeschieden werden.

3. Salzlösungen bei Exsikkationszuständen therapeutisch verabreicht, verdünnen das Blut, rufen aber eine weitere Wasserentziehung aus den Geweben hervor — wenigstens in den ohne Ödem verlaufenden Fällen.

4. Ein klar ausgesprochener Einfluß von Nahrungsänderungen auf die Blutzusammensetzung läßt sich nicht konstatieren.

Auszüge aus den Krankenjournalen.

Adorján E., 11 Monate. 6460 g. 6 Monate gestillt, dann Malzkaffee mit 1½ l Milch täglich. Seit 8 Tagen krank, Ernährung seit 4 Tagen nur Tee. Schwerste Toxikose, starker Verfall; im Urin Azeton. In weiteren 4 Tagen (Ammenmilch) Exitus.

Brankován M., 6 Wochen. 2stündlich von der Mutter gestillt. Vor 3 Tagen in Ammenschaft gegeben, wird sie mit Erscheinungen der allerschwersten Intoxikation (auch Glykose- und Sacharosurie) eingebracht. Exitus in 2 Tagen (Tecdiät). Eine gleichzeitig bestehende Phlebitis umbilci läßt die Möglichkeit zu, daß wir es mit einer foudroyanten Sepsis zu tun hatten.

Danko Gg., 6½ Monate. 4900 g. 2 Monate gestillt, dann verdünnte Milch und in der letzten Zeit, Biskuit, Suppe und Eidotter. Seit 2 Monaten Erbrechen und Durchfall. Schwaches, mageres Kind mit schwerer Toxikose. Auf Heim-Lösung frappante Besserung, dann Molke — langsamer Übergang auf ½ Milch, ½ Molke, später ½ Milch-Wasser. Gewicht steht. Befinden sonst gut. Nach 1 Monat auf Milchsteigerung gutes Gedeihen.

Dörner E., 17 Monate. 7050 g. Die ersten 4 Monate künstlich genährt, dann 1 Monat lang Ammenmilch, seither 1 l Milch, Fleisch, Gemüse und Suppe. Seit 4 Wochen Durchfall. Stark abgemagertes schwer neuro-

pathisches und spasmophiles Kind. Die Spasmophilie ist durch die Diät überhaupt nicht zu beeinflussen. Akute Darmsymptome schwinden, nur die chronische Störung besteht; subfebril. Nach 6 Wochen ohne erkennbare Ursache akute Störung, danach rasche Rekonvaleszenz und Übergang in ein wochenlanges Stillstehen des Gewichtes ohne sonstige pathologische Symptome.

Eberhard A., 3 Monate. 3800 g. Aus tuberkulöser Familie, Pirquet —. 2½ Monate gestillt, dann Milchverdünnung (½ l Milch pro die), erkrankt an einem Brechdurchfall mit klonischen Krämpfen und stark ausgeprägten toxischen Symptomen. Hochfiebernd eingebracht, wird an ihm sofort die Blutuntersuchung vorgenommen. Heilung.

Fábián P., 9 Monate. 5550 g. 3 Monate gestillt, dann Allaitement mixte mit ½ Milch und Tapioka. Seit 6 Tagen krank. Schwere akute Ernährungsstörung mit hohem Fieber, Herzschwäche und schweren toxischen, ja sogar meningealen Erscheinungen. Ernährung: Tee, Heimsche Lösung, Ammenmilch, zum Teil zentrifugiert. Gewichtsverlust in 7 Tagen bei dem wohl vorher stark abgemagerten Kind nur 300 g.

Franz B., 2 Monat. 3640 g. Wird in der 2. Lebenswoche als mäßig entwickeltes Kind mit Adenopathie eingeliefert. Gedeiht sehr langsam an der Brust. Ständig dyspeptische Stühle, Crusta lactea (1. Untersuchung). Im 3. Monat (bis dahin Zunahme 400 g) Übergang zu künstlicher Nahrung. Bei Buttermilch und Kohlehydratzusatz gutes Gedeihen; im 5. Monat 4600 g (2. Untersuchung) ist das Kind, abgesehen von seiner Blässe und der Neigung zu Katarrhen als gesund zu betrachten.

Hammer J. Frühgeburt mit 1750 g, vom 1. Tag an unter Beobachtung. Das schwache, unentwickelte Kind gedeiht sehr langsam bei Ammenmilch. Spätere Versuche mit Zusatz von 1 bis 2 künstlichen Mahlzeiten bleiben wirkungslos, erst bei der Kombination von Ammenmilch und Buttermilch mit Malzextrakt wird die Gewichtskurve steiler. In diese Zeit fällt der Salzversuch.

Horváth J. 5 Monat. 4 Wochen gestillt, dann Milchverdünnungen. Täglicher Verbrauch zirka ½ l. Milch. Symptome des beginnenden Milchnährschadens. Am 7. Tag nach der Aufnahme erhält er 500 g Malzsuppe, worauf er mit Fieber, Durchfall und Gewichtssturz reagiert.

Kis F., 4 Monat. 1 Monat gestillt, dann ½ Milch, bei welcher er nicht gedeiht. Darum Aufnahme. Schwaches, mageres, blasses Kind (3100 g), mit fühlbaren Drüsen. Mit Milchverdünnungen ist keine Zunahme zu erzielen. Übergang zur Malzsuppe. Dabei langsamer Gewichtsanstieg, unterbrochen durch eine fieberhafte Bronchitis. Nach 3, respektive 5 Wochen werden die Salzversuche angestellt.

Kottler A., 8 Monat. 4500 g. 2 Monat gestillt, dann 6 Wochen Allaitement mixte ohne nähere Angaben. In diesem Alter wird er mit einer 3 Wochen bestehenden Störung in nicht sehr schlechtem Zustand eingeliefert. Geringe Rachitis. Bei Eiweißmilch langsame Zunahme, dann nach 3 Wochen katastrophaler Zusammenbruch unter den Symptomen eines Darmkatarrhs. Schöne Reparation bei Frauenmilch, so daß er mit 6 Monat wieder 4500 g wiegt. Katarrhalische Infektion hemmt die weitere Entwicklung, dann eine schwere fieberhafte Nasendiphtherie mit 900 g Abnahme. Zu dieser Zeit (Untersuchung) ist das Kind sehr herunter gekommen, schwach und blaß.

Kuglies J., 14 Monat. 8200 g. 6 Monat gestillt, dann 6 Monat Allaitement mixte. Seither ißt er mit den Erwachsenen. Seit 2 Wochen schwere croupöse Pneumonie und Tetanie. Das sehr abgemagerte, fast moribunde Kind erholt sich in 2 Wochen — die Pneumonie und das Fieber schwindet. Spasmophilie und Tetanie besteht weiter, trotz entsprechender Diät, bis er zu seiner Nahrung 200 g Ammenmilch zugelegt bekommt. Von jetzt steigt auch die Gewichtskurve an, die durch auffallend große Schwankungen charakterisiert ist. Plötzlich (16. Monat) akute Ernährungsstörung, Verfall, Exitus.

Mayer M., 8 Monat. 3500 g. Unklare Anamnese. Bis in die letzte Zeit gestillt. Sehr atrophisches Kind mit großem Bauch und fühlbaren Drüsen. Bei stark verdünnter Milch schwinden die anfangs vorhandenen

akuten Darmsymptome. Übergang zu $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe. Salzversuch am 12. Tag der Beobachtung.

Ovics D. Frühgeburt von 2900 g, vom 8. Tag unter Beobachtung. Ammenmilch 3 Monat, dann Zusätze künstlicher Nahrung. Auffallend kleines Kind, geringes Längenwachstum (Mutter zwerghaft). Sehr flach ansteigende Gewichtskurve. Stühle von der Geburt an dyspeptisch. Crusta lactea. Häufige Katarrhe. Vom 6. Monat an Ammenmilch und Buttermilch mit Malzextrakt. In dieser Periode findet der Salzversuch statt.

Pap Ro., 4 Monat. Lues hereditaria. 2 Monat von der Mutter gestillt, dann 2 Monate Ammenschaft am Land. Gewicht 3600 g. Sehr zartes Kind, fieberfrei, das Exanthem schwindet, Dyspepsie bei $^1/_1$ Milch, Gewicht steht. Allaitement mixte mit Milchverdünnungen, dann Nahrungssteigerung ändern nichts an dem klinischen Bild, dessen Einförmigkeit nur hie und da durch eine fieberhafte Pharyngitis oder Koryza unterbrochen wird. Beobachtungszeit bis zum Versuch $2^1/_2$ Monate.

Pap Ru., $2^1/_2$ Monat. 4700 g. 4 Monat gestillt, seither in Ammenschaft an der Brust und ganz wenig Kuhmilch. Eingeliefert mit seit 5 Tagen bestehender geringen Pneumonie, Otitis und Meningitis. Etwas abgemagert; klinisches Bild ganz das der Intoxikation. Nach Teediät Ammenmilch. Sehr geringe Nahrungsaufnahme, hohes Fieber, Gewichtssturz bis 4150 g in 4 Tagen und Exitus.

Pudleiner A., 5 Wochen 3500 g. 4 Wochen gestillt, von der 3. an dazu 4×100 g $^1/_2$ Milch. Seit 1 Woche nur 6×100 g gezuckerte $^1/_2$ Milch. Eingebracht mit schwerer, akuter, toxischer Ernährungsstörung.

Rácz M., 3 Monat. 8 Wochen gestillt, kommt sie aufs Land in Ammenschaft. Dortige Ernährung unbekannt. In den letzten 3 Wochen vor der Aufnahme erhielt sie verdünnte Milch (pro die $^3/_4$ l Milch und 15 Würfel Zucker.) Das Kind ist schlecht entwickelt, vernachlässigt. Akute Ernährungsstörung, Pneumonie, Intertrigo, hartnäckiger Katarrh der oberen Luftwege. Nach 2 Monaten Spitalsaufenthalt (Eiweißmilch) schwinden die akuten Symptome, das Kind erholt sich, bis sich plötzlich auf eine Erhöhung der Kohlehydratzulage eine schwere Dysenterie mit kontinuierlichem Fieber einstellt. Exitus trotz Frauenmilch in 8 Tagen.

Rácz P., 6 Monat. 5540 g. Künstlich, ganz irrationell aufgezogenes Kind in schlechtem Zustand. Schwer tuberkulös belastet. Furunkulose, Pemphigus, chronische Ernährungsstörung und schwere, fieberhafte Lungentuberkulose (bei der Obduktion bestätigt). Die Blutuntersuchung findet einige Tage nach einem großen Gewichtssturz statt. Ernährung: 750 g $^1/_2$ Milch-, $^1/_2$ Mehlabkochung.

Riesz J., 7 Monat. 5 Monat gestillt. Dann richtig geleitetes Abstillen auf Milchverdünnung. Seit 1 Woche ist er in einer Krippe untergebracht, wo er sofort erkrankte. Das etwas rachitische, stark herabgekommene Kind befindet sich in einem elenden Zustand: Bronchitis, Pneumonie, Cystitis, große Herzschwäche, zahlreiche spritzende schleimige Stühle. Bei $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe weiterer Verfall und Exitus in 10 Tagen.

Ringuth F., 4 Monat. 5000 g. 2 Monat gestillt, seither Székelysche Milch. Angeblich seit 2 Wochen krank. Lungen-, Drüsen- und Darmtuberkulose, Pyelocystitis, in ganz schlechtem Zustand. Unregelmäßiges, hohes Fieber, minimale Nahrungsmengen, ständige Abnahme. Exitus in 3 Wochen.

Rokobauer K., 4 Monat. 4200 g. 2 Wochen gestillt. Abgestillt auf $^1/_1$ Milch, akquiriert sie sofort eine schwere Ernährungsstörung und wird mit 4 Wochen in stark abgemagertem Zustand und mit defekter Haut eingeliefert. Neuropathie. Eiweißmilch ohne Erfolg. Auch weiterhin stellen sich der künstlichen Ernährung große Schwierigkeiten in den Weg. Das Kind bleibt mager, die Immunitätsverhältnisse werden schlechter. Katatonische Erscheinungen treten ein, darum Übergang zur Ammenmilch (Blutuntersuchung). Nach langwieriger Rekonvaleszenz Heilung im 6. Monat.

Rónai, 4 Monat. 3 bis 4 Wochen gestillt, dann künstliche Ernährung im 4. Monat (4500 g), eingeliefert. Milchnährschaden mit starker Bronchitis und 2. akuter Störung. Die Bronchitis wird zur Pneumonie. Gewichtsverlust 3500 g.

Pemphigus tritt auf. Schöne Heilung bei Eiweißmilch. In der Rekonvaleszenz (6. Monat) Salzversuch.

Serester R., 10 Monat. 5700 g. 3 Monate gestillt. 3 Monate Kufeke. Seither gemischt ernährt. Obstipiert. Hustet seit 3 Monaten. Blasses, schlecht entwickeltes Kind, Drüsen, mittelschwere Rachitis, fieberhafte Pneumonie. Pirquet +. In 14 Tagen schwindet die Pneumonie (Halbmilch). Nach 4 Wochen akute fieberhafte Störung mit Gewichtsverlust von 800 g, auf Zugabe eines Grießbreies. Der höchstbedrohliche Zustand dauert zirka 6 Tage; dann rasche Besserung bei $^3/_4$ l Halbmilch (Gewichtszunahme 400 g in 10 Tagen).

Sillye K., 6 Monat. 2 Monate Allaitement mixte, mit $^1/_2$ Milch. Weitere Ernährung vorwiegend mit Kohlehydraten (Nestle, Malzkaffee etc.). Erste akute Störung vor einigen Wochen. Jetzt Obstipation, Hypertonie, Gewichtsstillstand, sonst in ganz gutem Zustand. Bei Eiweißmilch keine Besserung. Bei Übergang von 4 zu 5% Soxlethzucker tritt eine fieberhafte Ernährungsstörung mit großem Gewichtssturz (650 g in 1 Tag) ein (Blutuntersuchung). Ausgang in Heilung.

Steiner J., 2 Monat. 3600 g. Kommt aus der Ammenschaft vom Land. Schwere Toxikose mit großer Herzschwäche. Die akuten Symptome schwinden bald, dann langwieriges Rekonvaleszenzstadium (Milchverdünnungen — später Allaitement mixte) mit ganz flacher Gewichtskurve zur Zeit des Versuches, 6 Monat alt, 3400 g, langes, mageres, aber lebhaftes Kind. Spätes gutes Gedeihen.

Stiglicz, 3 Monat. 4900 g, $2^1/_2$ Monate gestillt, dann 6×150 g $^2/_3$ seit 4 Tagen reine Milch. Klinisches Bild einer schweren Intoxikation. Obduktion: Otitis, Meningitis, Sepsis. Beobachtungsdauer 7 Tage: unregelmäßiges Fieber, Gewichtsabnahme 300 g. Ernährung mit Ammenmilch in steigender Menge.

Szánto L., 4 Monat. Gut entwickeltes kräftiges Brustkind (6600 g). Seit 3 Tagen nässendes Kopfekzem. Muß wegen Psychose der Mutter sofort abgestillt werden. Bei einfachen Milchverdünnungen Verfall. Gewichtssturz von 1600 g in 3 Wochen, schlechte Stühle, Ekzem schwindet. Da der Zustand immer bedrohlicher wird, Übergang zur Ammenmilch (Blutuntersuchung). Dabei entwickelt sich das Bild einer schweren Allgemeininfektion: akute Enteritis, Cystitis, Pemphigus, Sklerem, hohes remittierendes Fieber, Gewichtssturz von weiteren 500 g. Ausgang in Heilung.

Székhelyi J., 5 Monat. 6700 g. Mutter tuberkulös. 2 Monate gestillt, dann $^3/_4$ Milch. Dickes, exsudatives Kind, etwas rachitisch. 14 Tage nach Morbillen besteht bei der Aufnahme Cystitis, Bronchitis und starke Tonsillitis. Pirquet +. Ernährung $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe. Schlechtes Gedeihen, remittierendes Fieber, Mehlsuppe wird weggelassen. 14 Tage nach der Aufnahme ist eine Pneumonie nachweisbar, die 2 Wochen dauert. Um diese Zeit tritt starke Rhinitis auf — Nasendiphtherie mit hohem Fieber (Blutuntersuchung).

Szokonai J., 5 Monat. 5900 g. 3 Monate gestillt, seither Allaitement mixte mit $1^1/_2$ l Kuhmilchverbrauch. Schwerste Toxikose seit 3 Tagen. Rachitis. Hungerdiät, am 3. Tag etwas Frauenmilch. Exitus. Negativer Obduktionsbefund.

Teichtler J., $2^1/_2$ Monat. Im 1. Monat Allaitement mixte, dann ausschließlich $^1/_2$ Milch und Zwieback. Seit 1 Monat Nestle. Im 2. Monat Pertussis. Jetzt seit 4 Wochen eine akute Störung, dabei schlecht entwickelt, abgemagert, mit allen Zeichen der chronischen Ernährungsstörung. Bei $^1/_3$ Milch schwinden die akuten Erscheinungen, so daß der Salzversuch 14 Tage nach der Aufnahme vorgenommen werden kann.

Weisz M., $3^1/_2$ Monat. 4200 g. Allaitement mixte vom 1. Tag an: Muttermilch und $^3/_4$ Milch ($^1/_2$ l pro die). Obstipation, Erbrechen. Gut entwickelt, negativer Organbefund. Bei Milchverdünnung Gewichtsstillstand (Salzversuch).

Zeval J., 7 Monat. 7 Wochen gestillt, wird er in Ammenschaft gegeben. Im 5. Monat erkrankt er an einer schweren akuten Störung und wird deshalb im Spital aufgenommen. Rasche Besserung, dann langsame

Zunahme des stark untergewichtigen Kindes. Im 7. Monat erkrankt er an einer schweren Infektion der Respirationsorgane mit verhältnismäßig geringem physikalischen Befund. Dauer 2 Wochen (Blutuntersuchung).

Literatur.

(1) Berend. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. IX, S. 241.
(2) Strauß. Die chronische Nierenentzündung. Berlin 1902.
(3) Tezner und Roska. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. LVI, S. 495.
(4) Salge. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. I, S. 126.
(5) Bugarszky und Tangl. Pflügers Arch. 1898, Bd. LXXII, S. 540.
(6) Korányi in Korányi-Richters. Physik. Chem. u. Med. 1908, Bd. II, S. 64 ff.
(7) Lust. Jahrb f. Kinderheilk. 1911, Bd. LXXIII, S, 84.
(8) Reiß. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. LXX, S. 311.
(9) Lust. Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LIV, S. 260.
(10) Korányi und Bence. Magyar orvosi archivum. Bd. VI, S. 1.
(11) L. F. Meyer und Cohn. Festschr. Finkelstein 1911, S. 126.
(12) Askanazy, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX.
(13) Korányi. l. c. Bd. II, S. 161.
(14) Freund. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIV, S. 25.
(15) Schloß. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LXXI, S. 296.
(16) Marischler. Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, Bd. VII, S. 332.
(17) Marie. C. R. Soc. de Biol. 1903, Bd. LV, S. 1321.
(18) Korányi. l. c. Bd. II, S. 153 ff.
(19) Voit. Untersuch. üb. d. Einfl. d. Kochsalzes etc. München 1860
(20) Hoesslin. Exper. Untersuch. z. Physiol. u. Pathol. d. Kochsalzstoffw. München 1909.
(21) Achard und Loeper. C. R. Soc. de Biol. 1901.
(22) Heim und John. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. IX, S. 264.
(23) Trumpp. Münchener med. Wochenschr. 1909, S. 2145.
(24) L. F. Meyer. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. LXVI, S. 585.
(25) Schwenkenberger und Inagaki. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LX, S. 166.
(26) Heim und John. Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LIV, S. 65.
(27) Zitiert bei Korányi. Bd. II, S. 99.

Ausgegeben am 28. Juli 1911.

(*Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde [Prof. Schloßmann] in Düsseldorf.*)

Über den Befund von Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen[1]).

Von **Dozent Dr. J. Bauer.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Juni 1911.)

Wir pflegen augenblicklich die häufigen Erkrankungen des Säuglingsalters, die sich in Zunahmestörungen, Durchfällen und ähnlichen Symptomen äußern, sofern sie bei unnatürlich ernährten Kindern auftreten, als Ernährungsstörungen zu bezeichnen. Wir wollen damit kurz sagen, daß wir die unnatürliche Ernährung als Veranlassung dieser Krankheiten ansehen. Wir legen in diese Bezeichnung zugleich den weiteren Sinn hinein, daß hier ein anatomisches Substrat der Krankheit fehlt oder wenigstens nicht im Vordergrunde der Erscheinungen steht.

Wir sind uns mehr oder minder dabei bewußt, daß eine Disposition dazu gehört, um an einer gewissen Nahrung zu erkranken, ohne uns über das Zustandekommen dieser Disposition Rechenschaft abzugeben, sofern man nicht, wie einige Ärzte, das Fehlen nützlicher fermentativer Stoffe der arteigenen Nahrung, d. h. der Frauenmilch, als den Gelegenheitsmacher für Ernährungsstörungen ansieht.

Als Bestandteile der üblichen unnatürlichen Säuglingsnahrung, die bei solchermaßen disponierten Kindern Störungen verursachen, sind Fett und Zucker, respektive beide, als Bundesgenossen erkannt worden. Das ausschlaggebende Moment, das zu dieser Erkenntnis führte, war das Ernährungsexperiment am klinisch beobachteten Säugling.

Es ist noch nicht lange her, da betrachtete man das Kasein der Kuhmilch als die Materia peccans. Diese Ansicht wird heute scharf bekämpft, weil man sich gerade auf Grund von Ernährungsversuchen überzeugt hat, daß das Kasein recht gut vom Säugling vertragen wird. Man ist etwas ungerecht gegen die Entdecker des „Kaseinnährschadens" gewesen, denn sie waren es doch, die die heutige Forschungsrichtung inaugurierten, die zuerst bewußt nach einem isolierten Bestandteil der Kuhmilchnahrung als Verdauungsstörer beim Säugling fahndeten.

Die Biedertsche Ansicht vom Kaseinnährschaden der Kuhmilch stützte sich aber gar nicht auf Ernährungsexperimente, sondern teilweise auf theoretische Überlegungen über die Zusammensetzung der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch, teils auf klinische Befunde. So wurde ein großes Gewicht auf das Auftreten sogenannter „Kaseinbröckel" im Stuhle kuhmilchgenährter Säuglinge gelegt und ange-

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten auf der gemeinschaftlichen Tagung der südwestdeutschen, niederrheinisch-westfälischen und holländischen Kinderärzte in Amsterdam, am 9. Juni 1911.

nommen, daß diese Bröckel der Ausdruck einer schlechten Kaseinverdauung seien.

Die erste und schärfste Attacke gegen die Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins wurde nun damit geführt, daß man chemisch nachwies, die Kaseinbröckel bestünden gar nicht aus Kasein, sondern zur Hauptsache aus fettsauren Salzen. Man kann nun gegen diese gewiß verdienstvollen und minutiösen chemischen Resultate von biologischer Seite den Einwand machen, daß schließlich neben den anderen Stoffen in kleinen Mengen Kasein vorhanden sein könnte, das der chemischen Forschung entgeht.

Bei dieser Sachlage habe ich denn auch, trotzdem schon negative biologische Resultate [Hamburger][1]) vorliegen, seit 1½ Jahren bemüht, im Säuglingsstuhl genuines Kuhkasein nachzuweisen und es ist mir tatsächlich gelungen, sichere „Kaseinbröckel" im Stuhle von Kuhmilchkindern zu finden. Zur Veröffentlichung dieser Resultate wurde ich durch Talbot[2]) veranlaßt, der gleichartige Befunde erhoben hat. Was mich veranlaßte, diese uns seit 1½ Jahren bekannte, in unseren pädiatrischen Kursen schon gelehrte Tatsache nicht früher zu publizieren, das war der Umstand, daß es mir in der ganzen Zeit trotz eifrigsten Suchens nur 5mal gelang, solche echte „Kaseinbröckel" zu erlangen. Es handelt sich nämlich nicht um die wohl früher für Kaseinbröckel gehaltenen weißen Flocken vieler Kuhmilchstühle, sondern um ganz bestimmte erbsengroße und größere feste Bröckel von Wachskonsistenz, die ich daher am liebsten „Wachsbröckel" geradezu bezeichnen möchte. Ich kann mich auch in der Beschreibung dieser Bröckel Talbot vollständig anschließen, der sie „tough curds" nennt. Sehr bezeichnend ist es, daß auch Talbot nur ein geringes Material untersucht hat. Offenbar fiel es ihm ebenso schwer wie mir, solche Bröckel zu bekommen. Schon diese Seltenheit des Auftretens lehrt aber deutlich, daß die mit dem Erscheinen dieser Stuhlbröckel verbundene Störung nicht mit der verbreitetsten Krankheit kuhmilchgenährter Säuglinge identisch sein kann. Die negativen Resultate, namentlich der chemischen Forscher, sind wohl mit Sicherheit darauf zurückzuführen, daß sie nicht die derben, großen, wachsartigen Bröckel, die sich leicht aus dem Stuhle isolieren lassen, untersuchten, sondern die weichen, meist kleinen weißen Flocken der Kuhmilchstühle.

Der einzige, der meines Wissens die von Talbot und mir untersuchten Stuhlbestandteile beschreibt, ist entschieden Selter[3]), der aus dem hohen Eiweißgehalt derselben schließt, sie müßten Kuhmilcheiweiß enthalten.

In einer Beziehung kann ich nun mit Talbot nicht übereinstimmen, nämlich darin, daß sonst in Säuglingsstühlen genuines Kuhmilchkasein nicht nachzuweisen sei. Er stützt sich dabei auf 3 Kontrolluntersuchungen. Ich habe nun in den letzten Jahren eine ganze

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 479.
[2]) Arch. of Pediatrics Vol. XXVII, Nr. 6, p. 440.
[3]) Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906, S. 177.

Reihe von Säuglingsstühlen untersucht und, wenn auch nicht häufig, so doch einige Male Spuren von Kasein darin nachweisen können. Ich habe nicht die Absicht, des Näheren heute auf diese Untersuchungen einzugehen, weil es mir darauf ankommt, einen Zusammenhang des Kaseinbefundes mit dem klinischen Bilde zu eruieren und meine diesbezüglichen Studien noch nicht abgeschlossen sind. Das eine kann ich aber schon feststellen, daß das Kasein auch in solchen Stühlen von mir schon beobachtet wurde, in denen von weißen Bröckeln überhaupt nicht die Rede ist.

Nun, einen ähnlichen Befund hat Uffenheimer[1]) neuerdings gemacht. Er hat, indem er auf „Wachsbröckel" oder „tough curds" nicht achtete, in bröckligen Säuglingsstühlen mit Hilfe der anaphylaktischen Methode Kuhmilcheiweiß nachgewiesen.

Was nun überhaupt die Methodik betrifft, so hat Talbot mit der Präzipitinmethode Kuhkasein in den zähen, großen Bröckeln gefunden. Ich selber habe mit der Komplementbindung gearbeitet, und zwar mit einem direkt gegen Kuhmilchkasein gerichteten, hochspezifischen Antiserum. Bei der Komplementbindung ist eine Trennung zwischen Kasein und den anderen Eiweißstoffen derselben Tierart, wie ich früher gezeigt habe[2]), in höherem Maße möglich, als bei der Präzipitation. Der anaphylaktische Versuch eignet sich, wie noch unveröffentlichte Versuche uns gelehrt haben, für diese Trennung am wenigsten. Ich muß noch hinzufügen, daß das von mir benutzte Kaseinantiserum nach besonders angestellten Versuchen auch mit Parakasein gut reagiert, so daß hier statt Kasein auch Parakasein gelesen werden kann. Uffenheimer hat Kuhmilcheiweiß in flockigen Säuglingsstühlen mit Hilfe der anaphylaktischen Methode, wie bereits erwähnt, gefunden.

Wir haben also auf Grund der Untersuchungen, die mit 3 verschiedenen biologischen Methoden an 3 Stellen gemacht worden sind, das Resultat, daß genuines Kuhmilcheiweiß, mit Sicherheit sogar Kuhmilchkasein, in gewissen Säuglingsfäces vorkommt. Wir haben ferner auf Grund der von Talbot und mir unabhängig voneinander gemachten Untersuchungen das Resultat, daß es „echte Kaseinbröckel" in Säuglingsstühlen gibt.

Es ist ohne weiteres klar, daß wir heute nicht mehr aus dem Befunde von genuinem Kuhkasein im Säuglingsstuhle schließen werden, daß das Kasein die Ursache der Ernährungsstörung ist. Wir werden vielmehr danach fahnden müssen, bei welchen klinischen Formen von Säuglingskrankheiten, eine solche Störung der Eiweißverdauung vorkommen kann.

Was nun die Klinik der „echten Kaseinbröckel" betrifft, so kommen sie überhaupt nicht nur bei ernährungsgestörten Säuglingen vor. Die von mir beobachteten Fälle waren teils Rekonvaleszenten von „Ernährungsstörungen". Zwei hatten überhaupt keine derartigen Störungen, sondern Rachitis, respektive Tetanie.

---

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. II, S. 32.

[2]) Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V.

Ottilie Klein, aufgenommen am 27. Januar 1910, 10 Monate alt, mit Tetanie.

Untersuchung der Stuhlbröckel am 1. Februar 1910. Ernährung früher mit Kuhmilch und auch im Krankenhause mit 700 cm^3 Vollmilch täglich. Stühle etwas geformt. In den darin befindlichen gelbweißen, zähen Bröckeln findet sich Kuhkasein. Die Bröckel werden in 1‰iger Natronlauge aufgenommen. Die Lösung darauf klar filtriert und untersucht.

Helene Picard, aufgenommen am 14. Februar 1910, 7 Monate alt, mit Bronchitis und chronischer Ernährungsstörung.

Untersuchung der Stuhlbröckel am 15. Februar 1910. Vorher draußen angeblich (!) ernährt mit Kuhmilch und Griesbrei, seit 1 Tage mit Halbmilch. Stühle: weiße Paste mit kleineren weißen Bröckeln. In diesen ist Kuhkasein nachweisbar. Kind wird später erst an der Brust repariert.

August Baasner, aufgenommen am 12. November 1909, 7 Monate alt, mit Atrophie (Dekomposition). Wird an der Brust repariert und später auf Vollmilch überführt.

Untersuchung der Stuhlbröckel am 10. März 1910. Damalige Ernährung 900 Vollmilch täglich. Kind hat über 2 kg zugenommen und noch in der Zunahme begriffen. In den weißen Bröckeln, die erbsengroß in einen salbigen Stuhl gebettet sind, findet sich reichlich Kuhkasein.

Mia Wiehe, aufgenommen am 26. Februar 1911, 7 Monat alt, mit Angina.

Untersuchung der Stuhlbröckel am 2. März 1911. Ernährung vorher, auch außerhalb des Krankenhauses schon, mit Vollmilch. Stühle teilweise geformt, teilweise breiig, enthalten sehr große, bis bohnengroße Bröckel, in denen sich reichlich Kuhkasein findet. 8 Tage später wird die Vollmilch durch Eiweißmilch ersetzt und es schwinden die Kaseinbröckel.

Josef van den Berg, aufgenommen am 30. März 1911, 10 Monate alt, mit Rachitis und Bronchitis.

Untersuchung der Stuhlbröckel am 24. April 1911. Ernährung mit Kuhmilch und Beinahrung (Griesbrei, Gemüse, Kompott). Seit 5 Tagen die Milch als unverdünnte Magermilch. Der Stuhl ist teils breiig, teils gehackt bezeichnet. In den darin eingebetteten Bröckeln findet sich Kuhkasein.

Merkwürdigerweise waren es fast immer ältere Säuglinge, die Kaseinbröckel aufwiesen. Zwei davon hatten schon Gemüse als Beinahrung und beinahe alle hatten Vollmilch. Es war daran zu denken, daß die Beinahrung an dem Entstehen der Wachsbröckel beteiligt sei. das stimmte aber nicht mit allen Tatsachen überein. Dann mußte ich das höhere Alter der Säuglinge und die Vollmilch beschuldigen, denn weder bei jüngeren Säuglingen noch bei solchen, die mit verdünnter Milch ernährt wurden, traten diese Kaseinbröckel auf. Da gab mir nun allerneuestens Ibrahim des Rätsels Lösung. Ibrahim beobachtete, daß die von Selter und Talbot beschriebenen Bröckel, die er weder chemisch noch biologisch untersuchte, aber ihrer Beschreibung nach erkannte, nur bei Kindern vorkommen, die mit Rohmilch ernährt wurden. Tatsächlich erhalten unsere älteren Säuglinge, die mit Vollmilch oder schon mit Beinahrung ernährt werden, rohe Vollmilch. Damit ist auch eine Erklärung gefunden, warum wir so selten die echten Kaseinbröckel finden. Es liegt wohl die Vermutung nahe, daß man zu Zeiten und an Orten, wo die rohe Milch noch öfter an Säuglinge verfüttert wurde, als heute allgemein üblich ist, auch öfter solche echte Kaseinbröckel zu sehen bekam.

Diese Kaseinbröckel sind jedenfalls nicht der Ausdruck einer akuten Ernährungsstörung, wenn ich auch nicht leugnen will, daß sie bei verdauungsschwachen Kindern vorkommen. In dieser Be-

ziehung stimme ich mit Ibrahim überein, der dyspeptische Kinder für disponiert hält.

Welches auch die Ursache des Auftretens echter Kaseinbröckel ist, jedenfalls müssen wir die heutige Lehrmeinung dahin korrigieren, daß es „echte Kaseinbröckel" gibt, daß unter Umständen genuines Kuhmilchkasein in den Stuhl des Säuglings übergeht.

Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.

Von Dr. **Monrad**, Direktor des Königin Louise-Kinderhospitals in Kopenhagen.

Unter diesem Titel teilt Dr. Ibrahim in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, Nr. 2, einige interessante Beobachtungen von Fäces bei Säuglingen, welche mit roher Milch ernährt werden, mit. Da Verf. in diesem Artikel seine Verwunderung darüber ausspricht, daß ich nicht in meiner früheren Arbeit über die Anwendung von roher Kuhmilch bei Atrophia infantilis und bei chronischer Dyspepsie (Jahrb. f. Kinderheilk. 1901, N. F., LV, I, S. 62 ff.) davon spreche, dieselben Kaseinklumpen bei meinen Kindern gesehen zu haben, die er so oft bei seinen gesehen hat, bitte ich um Platz für einige vorläufige Bemerkungen.

Als ich im Sommer 1900 auf dem nordischen med. Kongresse meine ersten Versuche mit roher Milch bei Atrophia infantilis und bei chronischer Dyspepsie vorlegte, verfügte ich nur über 5 Fälle, und bei keinem dieser Kinder wurden jemals Rohmilchkoageln in der Abführung gefunden. Später hatte ich unterdessen die häufigste Gelegenheit diese eigentümlichen Klumpen zu sehen. In den Jahren, die nach meiner ersten Mitteilung verlaufen sind, habe ich nämlich rohe Kuhmilch bei einer großen Anzahl Kinder angewendet, nicht allein bei Atrophie und bei chronischer Dyspepsie, wo die Wirkung in mehreren Fällen eklatant war, sondern auch in den späteren Jahren bei akuter infektiöser Gastroenteritis und da besonders bei Sepsis intestinalis. Nach der absoluten Wasserdiät, die ich je nach der Heftigkeit des Falles während 2 bis 6 Tagen anwende, gebe ich rohe Kuhmilch, anfänglich in kleinen Dosen (5 bis 10 g pro Mahlzeit) und dann langsam steigend. Daß rohe Kuhmilch bei einem großen Teile dieser Darmleiden viel besser vertragen wird wie gekochte, ja, manchmal sogar eine direkte kurative Wirkung zu haben scheint (nützliche Kolibazillen?), ist mir ganz zweifellos, und meine Erfahrungen sind ja hier auch in der schönsten Übereinstimmung mit den Erfahrungen, die man in der Veterinärpathologie mit Hinblick auf die Behandlung von der gefürchteten Kalbsdiarrhöe gemacht hat.

Aber selbstverständlich sind es keineswegs alle Kinder, welche Milch vertragen, selbst ob man sie roh gibt, und in solchen Fällen sieht man dann, besonders bei den akuten Darmaffektionen, Abführungen, welche mehrere oder weniger von diesen großen zähen Klumpen enthalten, die Ibrahim bespricht, und Ibrahims Beschreibung von diesen Bildungen kann ich vollständig beipflichten. Ich habe diese charakteristischen käsigen Klumpen vielmals gesehen, und nachdem ich vor 5 Jahren die Stellung als Direktor

des Königin Louise-Kinderhospitals antrat, habe ich bei meinen Universitätsvorlesungen fast jedes Semester den Studenten diese Bildungen zeigen können, wie auch meine Krankenpflegerinnen wissen, daß sie bei jedem Kinde, das rohe Milch bekommt, nach diesen „Rohmilchkoageln" in den Stühlen suchen sollen.

Wenn Uffenheimer und Takeno deshalb in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 2, S. 35, hervorheben, daß die großen zähen Gerinnsel sicher selten sind und nur bei schwerer Insuffizienz des Intestinums vorkommen, so ist der Grund ihrer Auffassung offenbar derjenige, daß sie ihren Kindern keine rohe Milch gegeben haben.

Daß diese Bildungen Kasein- oder Parakaseinklumpen oder Abkömmlinge davon, die unverdaut, beziehungsweise nur angedaut den Magen verlassen und den Darm durchwandert haben, daran habe ich nie gezweifelt: Sie haben ungefähr dieselbe Struktur und Zusammensetzung wie die großen käsigen Klumpen, welche Kinder, die mit roher Kuhmilch ernährt werden, zuweilen erbrechen; sie zeigen außerdem bei chemischer Analyse, daß sie fast überwiegend aus Eiweißstoffen bestehen, und daß sie nur eine geringe Menge Fett enthalten (wenn Kasein koaguliert, führt es ja immer ein wenig Fett mit sich); und endlich habe ich bei verschiedenen Sektionen dieselben Klumpen durch den ganzen Darm verteilt vom Magen bis Rektum gefunden.

Auch ich habe in den letzten Jahren mehrere Versuche mit roher fettarmer Kuhmilch gemacht, und was zeigten diese Versuche?

Sie zeigten, daß Fäces von einem Säuglinge, der rohe fettarme Kuhmilch (0·7% Fett) bekam, genau dieselben zähen Klumpen enthalten können wie Fäces von einem Kind, das rohe fettreiche Kuhmilch (3 bis 4% Fett) bekam; weiter, daß diese Klumpen schon in einem Zeitpunkt auftreten können, wo das Kind nur 80 g fettarme Milch oder im ganzen 0·56 g Fett während 24 Stunden bekommt.

Wie ist es möglich, daß man sich denken kann, daß solche große Klumpen von der geringen Menge Nahrungsfett herrühren sollten? Oder wie kann man glauben, daß die beträchtlichen Mengen Eiweißstoffe, welche diese Klumpen bei chemischer Analyse zu enthalten zeigen, ausschließlich von Verdauungssekreten stammen sollten?

Ich habe nie an die Richtigkeit der besonders von Heubners und Czernys Schulen verfochtenen Dogmen von der absoluten Unschädlichkeit des Kuhkaseins geglaubt, und ich habe mich nie ganz der modernen Richtung anschließen können, die am liebsten jede Dyspepsie zur Fettdyspepsie machen will. Die hier kürzlich mitgeteilten klinischen Beobachtungen, von welchen ich über nicht wenige verfüge, haben mich darin bestärkt, daß Kuhkasein keineswegs immer ein leicht verdaulicher und ganz unschädlicher Bestandteil der Kuhmilch ist, und daß es deshalb vollständig berechtigt ist, von einer Kaseindyspepsie zu sprechen, obschon ich selbstver-

ständlich weiß und erkenne, daß die Fettdyspepsie die weit häufigste und wichtigste ist.

Einen eingehenderen Beweis darüber hoffe ich später von meiner Klinik ausgehen lassen zu können; vorläufig wollte ich nur anläßlich Ibrahims Artikel mitteilen, daß ich auch dieselben Rohmilchkoageln, wie er, gesehen habe, und daß ich im großen ganzen die Anschauungen teile, deren Fürsprecher er ist.

(Aus der Universitätskinderklinik in Straßburg.)

Die Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen.

Von Dr. **Richard Lederer**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Juni 1911.)

Die Zahl der nervösen Kinder hat in den letzten Jahrzehnten zweifellos zugenommen; dadurch ist uns das mannigfache und wechselvolle Bild dieser Krankheitserscheinungen geläufiger geworden. Der umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand ist es wohl zu danken, daß die Kenntnis der landläufigen Krankheitsäußerungen der Neuro- und Psychopathie (ich meine Stimmungsanomalien, Schlafstörungen, nervöser Kopfschmerz, Schreckhaftigkeit, Wutkrämpfe, Wegbleiben, Phobien, Wandertrieb etc.) Allgemeingut moderner Ärzte geworden sind. So weit ich aber die Literatur übersehe, ist der Einfluß der neuro- und psychopathischen Konstitution auf den Ablauf interkurrenter, akuter Krankheiten nirgends zusammenfassend dargestellt. Im „Arzt als Erzieher des Kindes" hat Czerny[1]) dieses Kapitel nur flüchtig gestreift und vom Standpunkt der Erziehung während einer Krankheit beleuchtet. Es erscheint daher von Wichtigkeit, das Verhalten solcher „nervöser" Kinder im Erkrankungsfalle näher zu beschreiben, da, wie unten gezeigt werden soll, die Krankheitsäußerungen der Neuro- und Psychopathie das gewohnte Bild einer Erkrankung stark verwischen und derselben bisweilen eine bedenkliche Wendung geben können ebenso wie auch das Verkennen dieser Symptome von seiten des Arztes Prognose und Therapie wesentlich beeinflussen.

Sind schon die Krankheitsformen der Neuro- und Psychopathie an sich äußerst mannigfaltig, so bieten diese Erscheinungen beim Eintritt einer akuten Erkrankung ein derart wechselvolles Bild, daß es von vornherein beinahe unmöglich erscheint, einzelne Gruppen dieser Erkrankungsformen herauszugreifen und zusammenzufassen. Als gemeinsame Gesichtspunkte ergeben sich lediglich: die Zugehörigkeit zur Konstitutionsanomalie der Neuro- und Psychopathie, das plötzliche Auftreten beim Beginn anderweitiger akuter Erkrankungen und das gleichzeitige Nachlassen und vollkommene Verschwinden der Symptome mit dem Ablauf der akuten Erkrankung, gewöhnlich beim Abfall der Temperatur. Wir sind in jedem einschlägigen Falle imstande, entweder aus der Anamnese oder aus den Symptomen, die uns der Kranke selbst bietet, eine Minderwertigkeit des Nervensystems oder der Psyche festzustellen. Abstammung von nervösen Eltern, große Schreckhaftigkeit schon im Säuglingsalter, unruhiger Schlaf, große Launenhaftigkeit, Facialisphänomen-

[1]) Czerny. Der Arzt als Erzieher, Leipzig und Wien 1911, S. 97 ff.

lebhafte Reflexe, das Vorhandensein gleicher oder ähnlicher Symptome bei Eltern und Geschwistern können fast jeder der hierher gehörigen Krankengeschichten entnommen werden. Betreffen die Erkrankungen „einzige" Kinder, dann treten die Symptome der Neuro- und Psychopathie um so kräftiger hervor. Dagegen sind die Krankheitsbilder von Epilepsie und Spasmophilie streng zu trennen. Irgendeine dieser Erscheinungen, auch Krämpfe, als epileptisches Äquivalent aufzufassen, ist wohl nur dann zulässig, wenn sonstige Anhaltspunkte für Epilepsie vorhanden sind. Die Zugehörigkeit zur Spasmophilie ergibt sich aus dem Vorhandensein oder Fehlen von faradischer Übererregbarkeit und Facialisphänomen.

Die Mannigfaltigkeit der Symptome an neuro- und psychopathischen Kindern während einer Erkrankung wird noch dadurch erhöht, daß dieselbe auslösende Ursache bei verschiedenen Kindern ganz verschiedene Bilder hervorbringen kann. Um Ordnung in die Vielheit dieser Krankheitsbilder zu bringen, könnte man zwei große Gruppen herausgreifen, die, in ihrem Verhalten gerade entgegengesetzt, die Buntheit der Symptome deutlich genug illustrieren: Auf der einen Seite stehen Kinder, deren Nervensystem bei Erkrankungen mit Herabsetzung der Erregbarkeit reagiert, während das Nervensystem anderer Kinder durch die akute Erkrankung eine Steigerung seiner Erregbarkeit erfährt. Innerhalb dieser beiden großen Gruppen aber finden sich die mannigfachsten Abstufungen: auf der einen Seite Kinder, die bei einer Erkrankung apathisch werden und ihre Umgebung vernachlässigen, solche, die fast fortwährend schlafen und nur mühsam zur Nahrungsaufnahme geweckt werden müssen, und schließlich solche, bei denen sich die Apathie bis zu wirklichem Stupor steigert. Die andere Gruppe umfaßt Kinder, die bei Beginn einer Krankheit unruhig werden, fortwährend weinen und schreien, ihre Umgebung nicht einen Augenblick unbehelligt lassen, Kinder, die nächtelang nicht schlafen, bei plötzlichem Eintritt hohen Fiebers Krämpfe bekommen, Kinder, die Aufregungs- und Verwirrungszustände zeigen, und manchmal geradezu tobsuchtsartige Anfälle bekommen. Wir werden später für mehrere dieser Krankheitsbilder Beispiele bringen; dabei wird sich Gelegenheit finden, auch noch einige andere Formen zu erörtern.

Schon die leichtesten Grade, die apathischen und schlafsüchtigen Kinder, können dem Arzt und noch mehr dem Pflegepersonal Schwierigkeiten bereiten. Verwechslungen mit tuberkulöser Meningitis sind in solchen Fällen nur bei sorgfältiger und länger dauernder Beobachtung zu vermeiden, und es ist nicht ausgeschlossen, daß mancher in der Literatur beschriebene Fall von geheilter tuberkulöser Meningitis ein solches Kind betraf, das einige Zeit infolge irgend einer anderweitigen Erkrankung fieberte und daneben diese Apathie und Schläfrigkeit zeigte. Daß sich solche Zustände aber ins Extrem steigern können, zeigt folgende Krankengeschichte:

Henriette K., 3¾ Jahre alt, vom 27. Dezember 1910 bis 30. Jänner 1911, wegen Masern aufgenommen. Aus der Anamnese ist nur wenig bekannt. Das Kind hatte eine kongenitale Hüftgelenksluxation, derentwegen

es schon monatelang in chirurgischer Behandlung stand. Als es wegen Masern auf die Klinik eingeliefert wurde, war es zunächst nur unleidlich und unzugänglich, verweigerte jede Untersuchung, weinte viel. Nach wenigen Tagen trat ein Zustand ein, der nur als stuporös zu bezeichnen ist. Das Kind zeigte Flexibilitas cerea und hielt minutenlang die Extremitäten in der ihnen gegebenen Stellung. Abwechselnd damit trat Negativismus auf; suchte man eine Extremität zu bewegen, so intendierte es die entgegengesetzte Bewegung mit derartiger Muskelkraft, daß man dieselbe ohne Gewaltanwendung kaum überwinden konnte. Die Erscheinungen besserten sich zwar mit dem Aufhören der Erkrankung, doch wurde das Kind in psychisch noch schwer alteriertem Zustande entlassen.

In diesem Falle war offenbar unter dem Einfluß eines langdauernden vorhergegangenen Krankenlagers, dadurch, daß man wahrscheinlich dem Kinde jeden Wunsch erfüllt und jeden Erziehungsversuch bei ihm unterlassen hatte, Selbstbeherrschung und Willenskraft vollkommen verloren gegangen, und unter dem Einfluß der schweren akuten Erkrankung war die psychopathische Konstitution in so extremer Weise manifest geworden.

Ein ähnliches Bild bietet Sofie S., 8 Jahre alt, die am 14. Februar 1911 gleichzeitig mit ihren beiden Geschwistern wegen Scharlach in die Klinik aufgenommen wurde. Das eine, Alfred, nach Angaben der Mutter sehr nervös, hat schweren Scharlach, deliriert viel und stirbt am 8. Krankheitstage. Sofie selbst befindet sich am Tage der Einlieferung schon am 8. Krankheitstag, schuppt sehr stark. Das Kind zeigt sehr schlaffes Fettpolster, deutliches Facialisphänomen, sehr lebhafte Patellarsehnen- und Bauchdeckenreflexe, herabgesetzten Korneal- und Würgreflex. Das Kind beginnt, sobald man sich dem Bette nähert, zu weinen, schluchzt andauernd, antwortet nicht. Aufgefordert sich aufzusetzen, tut es das freiwillig nicht, sondern läßt sich, wenn man es aufsetzt, ganz schlaff hängen, so daß der Kopf wie bei einer Nackenmuskellähmung herunterhängt und bei rascheren passiven Bewegungen nach vorn oder hinten überfällt. In den Armen und Beinen deutliche Flexibilitas cerea; die gegebenen Stellungen werden minutenlang beibehalten, während das Kind andauernd weint. Erst am 5. Tage des Spitalsaufenthaltes gelingt es, das Mädchen durch Zureden und Belohnungen zu beeinflussen, so daß es grüßt und Antwort gibt. Nachdem dieser erste schwere Anfang überwunden wurde, ist es plötzlich wie umgeändert; es spielt, lacht, singt etc. Bei Gelegenheit einer späteren Fieberattacke (Lymphadenitis) trat sofort wieder Verschlechterung der Stimmung, weinerliches Wesen, auch Andeutung von Katalepsie auf.

Den entgegengesetzten Typus bilden Kinder mit leicht erregbarem Nervensystem. Der Eintritt der akuten Erkrankung erzeugt hier im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen Krankheitsbilder, die mit großer motorischer Unruhe, Aufregung, Schlaflosigkeit usw. einhergehen. Auch hier sahen wir Abstufungen von leichtesten bis zu schwersten Graden. Die leichteste Form dieser Art ist wohl das „unleidliche" Kind, dem bei Eintritt einer Erkrankung weder durch Eltern noch durch Pflegerin, weder durch Versprechungen noch durch Geschenke ein Lächeln abzugewinnen ist. Solche Kinder weinen und schreien stundenlang beim Eintritt des Arztes oder einer anderen fremden Person, schlagen beim Versuche körperlicher Untersuchung um sich und sind kaum zum Einschlafen zu bringen. Als relativ leichten Fall dieser Art führe ich folgenden an:

Karl C., 15 Monate alt, vom 8. bis 18. März 1911 wegen Pharyngitis und Bronchitis aufgenommen. Das Kind soll im Alter von 6 Monaten Krämpfe gehabt haben Soll sehr aufgeregt und schreckhaft, aber heiter und freundlich sein. Erkrankt am 8. März unter Fieber und Husten, erbricht große Stücke eines Apfels, den es kurz zuvor gegessen hat und „bleibt weg". Deswegen wird es bei Nacht auf die Klinik gebracht. Temperatur 39·1°, Pharyngitis, Bronchitis RHO, lebhafte Reflexe, geringer Strabismus convergens, kein Facialisphänomen. KÖZ >5. Schreit andauernd, wehrt sich gegen jede Untersuchung, strampelt dabei mit Händen und Füßen, schläft gar nicht. Das Fieber klingt nach 24 Stunden ab, die entzündlichen Erscheinungen an den Respirationsorganen verschwinden. Das Kind, das tags zuvor kaum eine Annäherung duldete, steht am 2. Tag bei Eintritt des Arztes aufrecht im Bett, streckt ihm die Ärmchen entgegen, lacht und jauchzt. Die Temperatur bleibt normal. Weiterhin ist es zwar etwas launenhaft, aber immer freundlich und heiter. Nach 10 Tagen kann es in gutem Zustand entlassen werden.

Auch der folgende Fall gehört zu den harmlosen Formen: Lucie M., 2 Jahre 5 Monate alt, vom 18. Dezember 1910 bis 9. Februar 1911 wegen Scarlatina und Varicellen aufgenommen. Anamnese nicht erhältlich. Leichter Scharlach, nach 3 Tagen Varicelleneruption. Glatter Verlauf. Das Kind ist während der ersten Zeit psychisch stark alteriert. Es sitzt fast den ganzen Tag aufrecht im Bett und blickt unruhig umher. Tritt der Arzt in das Zimmer, so beginnt es sofort zu weinen, auch wenn man gar nicht an das Bett des Kindes kommt. Bei der Untersuchung steigert sich die Aufregung zu wildem Schreien und Herumwerfen, trotzdem niemals eine eingreifende Behandlung notwendig wurde. Dieser Zustand dauert in unverminderter Intensität zirka 3 Wochen. Ungefähr zu der Zeit, in der das Kind aufstehen darf, tritt plötzlich Stimmungswechsel ein, und die Kleine ist von diesem Tage ab ein auffallend heiteres und zutrauliches Geschöpf, lacht und singt den ganzen Tag, läuft dem Arzt entgegen etc.

Bei dem gleich zu beschreibenden Fall nehmen die Erscheinungen der Neuro- und Psychopathie schon bedrohliche Grade an.

Fritz M., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, vom 5. März bis 14. April 1911 wegen Scarlatina aufgenommen. Früher immer gesund gewesen. Die Mutter gibt selbst an, nervös zu sein. Der ältere Bruder hat Wasserkopf. Patient soll nach Aussage der Mutter geistig gut entwickelt gewesen sein. Mittelschwerer Scharlach. Otitis beiderseits. Bei der Einlieferung macht das Kind keineswegs den Eindruck „guter geistiger Entwicklung". Jeder Versuch einer Untersuchung ruft mörderisches Geschrei hervor; das Kind schlägt um sich, ist kaum festzuhalten. Bei der Rachenspektion fängt der Knabe sofort zu würgen und zu pressen an, bis er erbricht. Zieht man den Spatel rechtzeitig zurück, so schluckt er das Erbrochene sofort wieder, so daß man dieses wenig appetitliche Schauspiel beliebig oft wiederholen kann. Dabei tritt erhebliche Cyanose und frequenter Puls auf. Legt man ihn ins Bett zurück, so beginnt er mit dem ganzen Körper um seine Längsachse hin- und herzupendeln und setzt dieses Manöver $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde fort. (Laut nachträglicher Aussage der Mutter soll dieser Bewegungsautomatismus vor der Erkrankung nur andeutungsweise vorhanden gewesen sein.) Durch 10 bis 14 Tage halten diese Zustände an, so daß das Kind kaum zu untersuchen und zu behandeln ist. Jede Annäherung, auch von Seite des Pflegepersonals wird mit einer derartigen Szene beantwortet. Das Bild ändert sich im Verlauf weniger Tage. Das Kind wird heiter, beginnt zu lachen und zu sprechen. Das Pendeln verschwindet vollständig und in der 4. Woche ist das psychische Verhalten ganz normal.

Der beschriebene Verlauf erweckt hier den Verdacht, daß es sich um ein in geringem Grade geistig minderwertiges Kind handelt. Bei dem jugendlichen Alter und dem nach Ablauf des Scharlachs beobachteten Verhalten ist dies nicht ohne weiteres zu ent-

scheiden. Keinesfalls gehört ja das Kind zu den schweren Idioten. Ob es in geringem Grade imbezill ist, wird wohl erst der Erfolg des Schulunterrichtes kennen lehren. Es wäre aber immerhin interessant, wenn sich diese jedenfalls nur geringe Minderwertigkeit gelegentlich einer akuten Erkrankung manifestiert hätte.

Daß diese Erregungszustände geradezu bedrohlich erscheinen können, zeigt folgende Krankengeschichte:

Paula W., 3 Jahre alt, vom 29. November 1910 bis 24. Jänner 1911 wegen Scarlatina und gleichzeitiger Lymphangoitis und Lymphadenitis nach Panaritium aufgenommen. Einziges Kind. Beide Eltern nervös, haben das Kind eingestandenermaßen sehr verzogen. Es zeigt Symptome von exsudativer Diathese, hat wiederholt Naseneingangs- und Wangenekzem, nässenden Nabel, Vulvitis. Die Stimmung des Kindes ist sehr labil, es weint viel, ist ängstlich und wehleidig. Bei Behandlung des Ekzems, besonders beim Ablösen der Pflaster treten folgende Erscheinungen auf: Das Kind beginnt erst heftig zu weinen und zu schreien, und hält den Atem während des Exspiriums manchmal 20 bis 30 Sekunden lang an. Dabei wird es stark cyanotisch, bisweilen schwarzblau und schlägt mit den Extremitäten um sich. Der Anfall läßt nach, wenn man das Ablösen der Pflaster unterbricht. Unmittelbar nachher ist das Kind vollständig munter.

Hier handelt es sich also weder um Wutkrämpfe noch um Wegbleiben, weder um inspiratorische Apnoe [nach H. Neumann[1])] noch um Laryngospasmus, sondern um jene Form der forcierten Exspiration mit nachfolgender Cyanose, auf die der eben zitierte Autor und vor ihm schon Biedert[2]) hingewiesen hat. Der Anfall, der beim ersten Auftreten einen etwas beunruhigenden Eindruck machte, wurde bei öfterer Wiederholung als willkürlich hervorgebracht erkannt und richtig bewertet.

Im folgenden Falle könnte man von einer akuten Psychose im Verlaufe einer Infektionskrankheit sprechen. Diese Fälle bilden Grenzfälle zwischen Neuropathie und ausgesprochenen Psychosen, die ja auch zeitweilig latent bleiben können, unter dem Einfluß bestimmter Schädigungen aber manifest werden. Doch beabsichtige ich nicht, auf dieses Gebiet näher einzugehen; ich möchte nur darauf hinweisen, daß in der reichhaltigen psychiatrischen Literatur über diesen Gegenstand der Einfluß der Neuropathie auf den Ablauf akuter Erkrankungen verhältnismäßig wenig gewürdigt wird.

Karoline F., 11 Jahre alt, vom 27. Oktober 1910 bis 6. Jänner 1911 wegen Typhus aufgenommen. Der Vater des Kindes „hat seit ein paar Monaten mit den Nerven zu schaffen", die Mutter ist immer unpäßlich. Nach Angabe von Mutter und Lehrerin ist das Kind immer sehr eigensinnig. Der Typhus verläuft mittelschwer, mit einem Nachschub. Geringe Beteiligung des Herzens. Während des hochfieberhaften Beginnes schreit das Kind oft auf, hat Delirien, ist besonders nachts sehr unruhig, bei Beginn des Fieberabfalles noch sehr schlechter Stimmung, unfreundlich, antwortet kaum. Am 19. bis 20. Krankheitstag beginnt sich die Stimmung etwas zu bessern. Am 24. Krankheitstag setzt ein Nachschub mit Temperaturen bis 39° ein. Die Stimmung wird wieder schlechter, das Kind wird ungebärdig und produziert wiederholt Szenen, die einem Tobsuchtsanfall sehr ähnlich sehen. Es duldet keinerlei körperliche Untersuchung. Versucht man die Decke zurückzuschlagen, so reißt es dieselbe gewaltsam an sich, beginnt laut zu schreien

[1]) H. Neumann. Arch. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 42.
[2]) Biedert. Lehrb. d. Kinderk. Stuttgart 1902.

und zu toben, stößt inartikulierte Laute aus und schlägt mit Händen und Füßen um sich. Derartige „Anfälle" wiederholen sich noch einigemal, verschwinden aber nach 10 bis 12 Tagen. Das Fieber war inzwischen wieder abgesunken, die Temperaturen blieben dauernd normal und das Kind hatte eine ungestörte Rekonvaleszenz. Die Stimmung besserte sich zusehends, so daß das Mädchen gegen Ende seines Aufenthaltes an der Klinik ein immer offenes heiteres Wesen zur Schau trug. Bei einer späteren poliklinischen Vorstellung war keine Anomalie im psychischen Verhalten zu konstatieren.

Schließlich muß hierher noch jene eigentümliche Art von Krämpfen gerechnet werden, deren Zugehörigkeit zur Epilepsie oder Spasmophilie sich nicht erweisen läßt, die nur bei plötzlich einsetzendem hohen Fieber auftreten, manchmal sich mit meningitischen Symptomen verbinden und nach Abklingen des Fiebers spurlos verschwinden:

René W., $1^1/_2$ Jahre alt, vom 5. bis 27. Mai 1911 wegen Pneumonie aufgenommen. Die Mutter ist eine sehr aufgeregte und ängstliche Frau, stellt aber jede nervöse Veranlagung in der Familie durchaus in Abrede. Das Kind ist 3 Tage vor der Aufnahme an akuter Ernährungsstörung mit wässerigen, schwarzen Stühlen und mit Husten erkrankt. Bei der Aufnahme Temperaturen zwischen 40 und 41°, ohne daß sich ein wesentlicher Befund erheben ließ. Erst am 7. Mai konnte eine Pneumonie des linken Unterlappens festgestellt werden. Die hohen Temperaturen hielten trotz medikamentöser Antipyrese an, erst am 15. Mai Entfieberung. Schon bei den ersten Untersuchungen fiel eine gewisse Steifigkeit im Körper des Kindes auf, die sich besonders dann äußerte, wenn man das Kind aufzusetzen versuchte. Die Steifigkeit nahm zu bis zu deutlichen Spasmen an den unteren und oberen Extremitäten. Am 10. Mai war die Rigidität sehr ausgesprochen, das Gesicht des Kindes intensiv gerötet. Am Körper trat zeitweilig ein hellrotes Erythem auf, das sehr schnell wieder abblaßte. Im Verlaufe der Untersuchung stellte sich zuerst an den Beinen, dann an den Armen grober Tremor ein, und bei der klinischen Vorstellung an demselben Tage traten ausgesprochene, langsam ablaufende, symmetrische Zuckungen an Armen und Beinen auf. Die Lumbalpunktion ergab keine Anhaltspunkte für eine Meningitis. Nachdem am 11. Mai die Steifigkeit noch zugenommen hatte, wurde der Knabe am 12. Mai wieder von mehreren Krampfattacken befallen, und warf sich in offenbar besinnungslosem Zustand im Bett hin und her, so daß er durch Polsterung der Seitenwände des Bettes vor Verletzungen geschützt werden mußte. Am 13. Mai begannen die Lösungserscheinungen der Pneumonie. Die vasomotorische Erregbarkeit war an diesem Tage noch stark ausgesprochen. Am 14. Mai traten noch vorübergehend klonische Zuckungen auf; vom 15. Mai ab war das Kind fieberfrei. Das Aussehen besserte sich an diesen beiden Tagen und ebenso die Nahrungsaufnahme; der Knabe erkannte aber seine Mutter noch nicht und zeigte noch starke Jaktationen. Vom 16. Mai ab trat Beruhigung ein. Er erkannte die Mutter wieder und spielte, nachdem er die ganze Nacht ohne Sedativum geschlafen hatte. Das Kind blieb in der Folge zwar launisch und eigensinnig, zeigte aber sonst psychisch anscheinend normales Verhalten.

Neben den bisher beschriebenen Formen nervöser Erkrankungen am kranken Kinde macht sich noch eine, längst bekannte, der Zusammengehörigkeit mit dem vorliegenden Thema halber hier zu erwähnende Erscheinung geltend, die sowohl dem Arzt als dem Pflegepersonal viel Kopfzerbrechen und Mühe kostet: die auf neuropathischer Grundlage beruhende Appetitlosigkeit, die zu eingeschränkter Nahrungsaufnahme oder zu gänzlicher Verweigerung der Nahrung führt. Wer sich die Mühe nimmt, auch ältere Kinder täglich zu wägen, und sieht, wie die Kinder infolge dieser Anorexie, nicht infolge der bestehenden Krankheit oft rapid abnehmen, wird

dieses Symptom nicht unterschätzen und alles aufbieten, um eine ungehinderte oder wenigstens halbwegs ausreichende Nahrungsaufnahme zu ermöglichen.

Die neuro- und psychopathische Konstitution erfordert auch insofern eine ganz besondere Beachtung, als sie uns nötigt, die Prognose bei Erkrankungen nervöser Kinder sehr vorsichtig zu stellen. Wie Czerny[1]) hervorgehoben hat, ist ein Teil dieser Kinder der Gefahr des plötzlichen Herztodes ausgesetzt.

Die natürliche Konsequenz, die wir aus allen diesen Beobachtungen ziehen müssen, ist eine streng individualisierende Pflege und Therapie. Apathische und schlafsüchtige Kinder müssen zur Nahrungsaufnahme geweckt, Kinder mit Appetitlosigkeit müssen gefüttert werden, eventuell muß man von dem bestehenden Regime längerer Nahrungspausen Abstand nehmen und den Kindern in kleinen Intervallen kleinere Nahrungsmengen verabreichen. Bei voraussichtlich kurz dauernden Erkrankungen kann man davon natürlich absehen, um Eltern und Kinder nicht unnötigerweise zu beunruhigen. Aufgeregte Kinder müssen beruhigt, der fehlende Schlaf allenfalls durch Sedativa herbeigeführt werden. Anderseits wird man sich vor zu großer Polypragmasie zu hüten haben, da auch therapeutische Maßnahmen, z. B. Umschläge, Darmeinläufe etc.., die Erregbarkeit eines solchen Kindes in unerwünschter Weise steigern können.

Solche Fälle zeigen auch mit aller Deutlichkeit, wie viel besser der Hausarzt diese Krankheitsbilder bewerten kann als der Spezialarzt, der das Kind nur einmal sieht. Der Hausarzt, der die neuropathische Veranlagung der Familie kennt, wird schon bei erstmaliger Erkrankung des Kindes an die Möglichkeit einer derartigen Komplikation denken, in einem zweiten Falle sich aber sicher vor einer Fehldiagnose schützen, Pflege und Therapie entsprechend einrichten. Genaueste Erhebung der Anamnese, Kenntnis der Veranlagung der Familie und meist längere Beobachtung des Patienten sind notwendig, um die Zugehörigkeit dieser Erscheinungen zur neuro- und psychopathischen Konstitution zu erkennen und andere, organische, besonders zerebrale Erkrankungen ausschließen. Das Benehmen der leicht erregbaren Kinder bei der ersten Untersuchung durch einen fremden Arzt, vor dem die Kinder unruhig sind, strampeln und schreien, ist auch nicht geeignet, die Sicherheit der Diagnose zu erhöhen; kann es doch vorkommen, daß manche dieser Kinder eine Untersuchung, ja selbst das zu einer solchen notwendige Entkleiden völlig unmöglich machen. Eine exakte Bauchuntersuchung ist bei derartigen Kindern meist in Frage gestellt.

Anderseits ist es nach dem Gesagten wohl nicht erlaubt, aus dem Verhalten solcher Kinder während einer interkurrenten Erkrankung auf den Grad der Neuropathie des Kindes in gesunden Tagen zu schließen, da mit dem Ablauf der akuten Erkrankung die stürmischen Symptome ebenfalls verschwinden und die Erscheinungen der neuro- und psychopathischen Konstitution latent bleiben können

[1]) Czerny. Der unerwartete Tod bei Infektionskrankheiten der Kinder. Die Heilkunde 1907, Heft 4.

(*Aus der medizinischen Klinik in Marburg [Direktor: Prof. Dr. Matthes].*)

Die Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch.

Von Dr. **Hans Kleinschmidt.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juni 1911.)

Der bakterizide Einfluß von frischer roher Milch kann nach neueren Untersuchungen als erwiesen gelten [Moro[1]), Much[2])]. Wenn diese Tatsache lange Zeit bestritten worden ist, so mag das gewiß vielfach an der Verschiedenheit der angewandten Untersuchungsmethode liegen, aber den einzigen Grund kann dies nicht bilden. Ist doch derselbe Untersucher, Moro, welcher sich zunächst vergeblich um den Nachweis bakterizider Stoffe bemühte[3]), später auf Grund neuer Experimente mit allem Nachdruck für ihr Vorhandensein eingetreten. Eine andere Erklärung der differenten Befunde bietet daher mehr Wahrscheinlichkeit, und zwar wäre sie dadurch gegeben, daß es sich bei der Bakterienabtötung in frischer Milch um die Wirkung komplexer Substanzen, Ambozeptor und Komplement, handelt, wie wir es ja von den Bakteriozidinen des Blutes her kennen. Ist nämlich nur einer dieser beiden Stoffe in der Milch enthalten, so muß die bakteriolytische Wirkung im Reagenzglasversuch vollkommen ausbleiben und erst durch Ergänzung der fehlenden Komponente, wie sie im Organismus möglicherweise stattfindet, würde sie deutlich werden.

Die meisten Forscher beschränkten sich früher darauf zu untersuchen, ob Milch an sich Bakterien vernichtet oder nicht. Damit war jedoch nur wenig gewonnen. Denn bei positivem Ausfall ließ sich nicht entscheiden, welche Substanzen diese bakterizide Wirkung ausübten. So wurden denn in der Tat alle möglichen Gründe hierfür geltend gemacht. Man beschuldigte die Zersetzung der Milch, die Einwirkung von saprophytischen Bakterien oder Leukocytenstoffen, sowie das Ungeeignetsein des Nährbodens. Und auf der anderen Seite bei negativem Ausfall konnten sehr wohl bakterizide Körper vorhanden sein, die sich nur dem Nachweis entzogen, weil eine der beiden sie zusammensetzenden Komponenten fehlte oder in zu geringer Menge der Milch beigemengt war.

Aus diesen Gründen suchten Moro in Kuh- und Frauenmilch, später Much in Perhydrasemilch nach bakteriolytischem Komplement, indem sie zu der Milch noch Immunserum, also Ambozeptor,

[1]) Moro. Über das bakteriolytische Alexin der Milch. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. IV.

[2]) Much. Über Bakteriozidine in Perhydrasemilch. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.

[3]) Moro. Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55.

hinzufügten. Es zeigte sich dabei eine stärkere Abtötung von Typhusbazillen als in einer Kontrollmilch ohne Zusatz, man mußte also annehmen, daß in der untersuchten Milch ein Mangel an Ambozeptor bestanden hatte, der durch Hinzufügen des Immunserums ausgeglichen worden war. Aber auch diese Versuche sind nicht geeignet, das Problem endgiltig zu lösen. So haben Kolff und Noeggerath[1]) bei ähnlicher Versuchsanordnung in der Frauenmilch bakteriolytisches Komplement vermißt und Sassenhagen[2]) kam bei seinen Untersuchungen über Kuhmilch zu dem Resultate, daß zwar für frische Kolostralmilch das Vorkommen von bakteriolytischen Haptinen wahrscheinlich ist, für die gewöhnliche Kuhmilch jedoch noch fraglich erscheinen muß.

Es ist daher notwendig, neben dem Komplement (Moro, Much) auch den bakteriziden Ambozeptor isoliert nachzuweisen, um in dieser prinzipiellen Frage weiterzukommen. Diesen Zweck verfolgte ich in vorliegenden Untersuchungen.

Bezüglich der Technik hielt ich mich an das im Muchschen Institut früher vielfach von mir geübte Verfahren. Eine kleine Öse einer 16stündigen Agarkultur verschiedener Bakterien wurde in 5 cm³ physiologischer Kochsalzlösung emulgiert. Von dieser Emulsion wurden 0·1 cm³ in 1·9 cm³ Kochsalzlösung und von dieser Verdünnung wieder 0·1 cm³ in 1·9 cm³ Kochsalzlösung gebracht. Von der letzten Verdünnung wurde sofort 0·1 cm³ mit 2 cm³ Milch gemischt. Der beschickten Milch wurden nach einem Verweilen von 3 und 7 Stunden im Thermostaten (37° C) 0·1 cm³ entnommen und zu Agarplatten verarbeitet. 48 Stunden nach dem Plattenguß waren die Kolonien deutlich genug sichtbar und wurden nun gezählt. Die verwandte Milch wurde jedesmal unmittelbar vor Anstellung des Versuches gewonnen und erwies sich infolge der angewandten Vorsichtsmaßregeln als fast keimfrei. Eine Beeinflussung der eingesäten Keime durch andere Bakterien war also kaum zu befürchten, zumal bekanntlich rohe keimarme Milch auf die Milchbakterien in den ersten Stunden nach dem Melken eine gewisse entwicklungshemmende Einwirkung hat. Zudem hat ja bereits Much nachgewiesen, daß absolut keimfreie Perhydrasemilch bakterizide Wirkung entfaltet. Zur Prüfung der bakteriziden Fähigkeit verwandte ich frische Stämme von Typhus- und Kolibazillen, und zwar war es notwendig, um einigermaßen große Ausschläge zu erhalten, mittlere und größere (1000, einige 1000 und zirka 100.000) Einsaaten zu wählen. Das Vortäuschen einer Bakterizidie durch Agglutinationserscheinungen ließ sich durch regelmäßiges Schütteln der Milchproben vermeiden.

Die spezielle Versuchsanordnung war durch folgende Überlegungen gegeben. Findet bei Zusatz von frischem Normalserum (Komplement) zu einer $^1/_2$ Stunde auf 56° C im Wasserbad erhitzten Milch eine deutliche Abtötung eingesäter Bakterien statt, so kann dies nur auf Verankerung des im Serum enthaltenen Komplements mit einem Ambozeptor der Milch bezogen werden. Dabei ist durch Kontrollproben festzustellen, daß $^1/_2$ Stunde auf 56° C erhitzte Milch an sich eine Bakterienverminderung nicht herbeizuführen vermag, und anderseits, daß die zugefügte Serummenge in der auf

[1]) Kolff-Noeggerath. Über die Komplemente der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70.

[2]) Sassenhagen. Über die biologischen Eigenschaften der Kolostral- und Mastitismilch. Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 53.

100° erhitzten, immunkörperfreien Milch keinen Einfluß auf das Bakterienwachstum hat. Von Interesse ist zugleich zu prüfen, welche Wirkung in dem betreffenden Falle die rohe Milch ohne jeden Zusatz auszuüben vermag. Das Wachstum der Keime in einem von jeglicher Milch freien Nährboden dagegen zu verfolgen ist nicht erforderlich, da es sich ja im wesentlichen um den Vergleich der Bakterienzahlen in 56°-Milch mit und ohne Serumzusatz handelt.

Der Nachweis des wirksamen Ambozeptors war demgemäß durch den Vergleich folgender Milchproben zu führen, die auf das gleiche Gesamtflüssigkeitsvolumen gebracht wurden:

1. 2 cm³ rohe Milch + 0·1 cm³ Bazillenemulsion (+ 0·1 Kochsalzlösung).

2. 2 cm³ 56°-Milch + 0·1 cm³ Bazillenemulsion (+ 0·1 Kochsalzlösung)

= Ambozeptor ohne Komplement.

3. 2 cm³ 56°-Milch + 0·1 cm³ Bazillenemulsion + frisches Normalserum (0·1, eventuell auch 0·02 und 0·01 cm³) von Mensch, Rind, Meerschwein

= Ambozeptor + Komplement.

4. 2 cm³ 100°-Milch (einmal aufgekocht) + 0·1 cm³ Bazillenemulsion + frisches Normalserum

= Komplement ohne Ambozeptor.

5. 2·1 cm³ Kochsalzlösung + 0·1 cm³ Bazillenemulsion als Einsaatkontrolle (sofort 0·1 cm³ in eine Agarplatte ausgegossen).

Bei dieser Versuchsanordnung ist jedoch zu bedenken, daß nur dann eine Bakterienabtötung zu erwarten ist, wenn die beiden Komponenten, der Ambozeptor und das Komplement, in einem günstigen relativen Mengenverhältnis zueinander stehen. Ein Überschuß von Ambozeptor führt, wie Neisser und Wechsberg zuerst gezeigt haben, zur Komplementablenkung und eine relative zu große Bakterienmenge kann von geringen Mengen bakterizider Immunkörper nicht abgetötet werden. Bei der Milch läßt sich nun zwar die eingesäte Bakterienmenge willkürlich variieren, der Ambozeptorgehalt ist jedoch höchstwahrscheinlich Schwankungen bei verschiedenen Milchproben unterworfen und diese sind unberechenbar. Ebenso ist ein konstanter Komplementgehalt des zugefügten Serums nicht vorauszusetzen. Die Schwierigkeiten des Untersuchungsverfahrens liegen also auf der Hand und es war von vornherein klar, daß der Nachweis des bakteriziden Ambozeptors nicht regelmäßig mit dieser Methodik gelingen würde. Das war denn auch in der Tat der Fall: ein nicht geringer Teil meiner Untersuchungsresultate mußte als unsicher und zweifelhaft angesehen werden. Da sich jedoch eine bessere Methodik nicht anwenden läßt, mußte dies mit in Kauf genommen werden, und es konnte geschehen, weil bei deutlich positivem Ausfall des Versuches der Nachweis des bakteriziden Immunkörpers ganz einwandsfrei geführt war.

I. Bakteriozidieversuche mit Kuhmilch (unmittelbar nach dem Melken benutzt und als fast keimfrei befunden).

Tabelle I.

a) Typhuseinsaat 1720 Keime, Aussaat nach 3 Stunden:

Rohe Milch	128
56°-Milch	2840
56°-Milch + 0·02 Menschenserum . .	40
56°-Milch + 0·01 Menschenserum . .	108
100°-Milch + 0·02 Menschenserum zirka	10000
100°-Milch + 0·01 Menschenserum zirka	10000

b) Kolieinsaat 3000 Keime:

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
Rohe Milch	2800	zirka 30000
56°-Milch	6480	∞
56°-Milch + 0·1 Menschenserum . . .	364	zirka 50000
100°-Milch + 0·1 Menschenserum zirka .	50000	∞

Hier war Wachstumshemmung oder bakterizide Wirkung der Rohmilch die Regel, sie wurde jedoch, wie die angeführten Beispiele zeigen, meist übertroffen durch 56°-Milch mit Serumzusatz. Die Unterschiede zwischen der 56°-Milch mit und ohne Zusatz sind so ausgesprochen und zudem oft genug von mir bestätigt gefunden worden, daß sie unmöglich in den durch die Versuchsanordnung gegebenen Fehlergrenzen mehr liegen können. Auffallen muß aber, daß in der 56°-Milch die Keimvermehrung beträchtlich langsamer erfolgt als in der gekochten Milch. Es ist das eine Erscheinung, die ich noch öfter, ebenso wie Moro beobachten konnte, sie beruht offenbar darauf, daß die Milch durch den Kochprozeß chemische Veränderungen erfährt, die das Bakterienwachstum befördern. Jedenfalls kann sie nicht durch unvollständige Zerstörung des Komplementes hervorgerufen sein, wie Vergleichsversuche mit Serum ergaben, das in ganz analoger Weise erwärmt worden war.

Die gleichen Versuche wurden mit Serum vom Rind und Meerschwein angestellt, wobei sich ergab, daß Rinderserum selbst in den kleinen Dosen, die zur Anwendung kamen, noch für sich abtötend oder wenigstens entwicklungshemmend wirkt. Mit Meerschweinserum war Komplettierung wenigstens für Typhusbazillen möglich.

Tabelle II.

Typhuseinsaat 2560 Keime; Kolieinsaat 1540 Keime:

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
Rohe Milch	620	185	420	10600
56°-Milch	10800	zirka 500000	9800	∞
56°-Milch + 0·1 Rinderserum	12	10	960	zirka 500000

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
100°-Milch + 0·1 Rinderserum	960	680	4200	∞
56°-Milch + 0·1 Meerschweinchenserum .	23	40	5440	∞
100°-Milch + 0·1 Meerschweinchenserum .	12400	∞	zirka 100000	∞

II. Bakteriozidieversuche mit Kuhkolostrum (2 Tage post partum).

Unsere Erfahrungen über den Immunkörpergehalt der Milch im allgemeinen machen wahrscheinlich, daß die Bakteriozidine im Kolostrum in größerer Menge enthalten sind als in der Milch der späteren Säuglingsperiode. In der Tat fand denn auch Sassenhagen, daß der frischen, nicht erhitzten Kolostralmilch in weit höherem Maße bakterizide Kräfte innewohnen als der gewöhnlichen Kuhmilch. Bezogen sich diese Untersuchungen auf das Bacterium coli commune, so konnte ich das gleiche auch für Bacterium typhi feststellen. Man muß hierfür wohl einen höheren Gehalt der Frühmilch an Komplement verantwortlich machen. Denn der Nachweis des bakteriziden Ambozeptors gelingt genau in der gleichen Weise, wie er oben für die gewöhnliche Kuhmilch geschildert ist.

Tabelle III.

Typhuseinsaat 4960 Keime:

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
Rohes Kolostrum	1680	418
56°-Kolostrum	5200	zirka 500000
56°-Kolostrum + 0·01 Menschenserum . . .	1120	5620
100°-Kolostrum + 0·01 Menschenserum . . .	8460	∞

III. Bakteriozidieversuche mit Frauenmilch und Frauenkolostrum (3. und 5. Tag post partum).

Im Gegensatz zur Kuhmilch ließ sich hier niemals eine bakterizide Wirkung der frischen Frauenmilch nachweisen. Damit werden die Ergebnisse früherer Versuche von Moro, Honigmann[1]) und Kolff-Noeggerath bestätigt. Man kann höchstens von einer Wachstumshemmung in der ungekochten Frauenmilch sprechen, wenigstens findet sich auch in einigen meiner Versuche hier ein langsameres Wachstum als in der aufgekochten Milch. Aber auf der anderen Seite ist zu bedenken, daß, wie ich oben schon andeutete, der Kochprozeß offenbar die Milch zu einem günstigen Nährboden macht, ein Einwand, den auch Kolff-Noeggerath dem gleichen Befunde Moros gegenüber erheben. Zweifellos war aber dieser sich dessen schon selbst bewußt; denn er schließt erst dar-

[1]) Honigmann. Bakteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Zeitschr. f. Hygiene 1900. Bd. XIV.

aus auf eine Alexinwirkung in der Frauenmilch, daß die wachstumhemmende Fähigkeit nach $^1/_2$stündigem Erhitzen auf 56° C verloren ging. Moros Vermutung war, wie meine Versuche lehren, durchaus richtig. Ganz analog dem Untersuchungsresultat bei Kuhmilch läßt sich durch Zusatz von frischem menschlichen Serum zur 56°-Frauenmilch eine deutliche Bakterienabtötung nachweisen. Wir sind also gezwungen anzunehmen, daß der negative Ausfall des bakteriziden Reagensglasversuches mit frischer Frauenmilch lediglich auf zu geringem Komplementgehalt beruht. Bakterizider Ambozeptor ist dagegen in ausreichender Menge gewöhnlich nachweisbar und vermutlich stets vorhanden. Das gilt auch vom Frauenkolostrum. Wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht, kann bei gleicher Einsaat zwar ein geringfügiger Unterschied zugunsten des Kolostrums in der wachstumhemmenden Wirkung der frischen Milch vorkommen, aber von einem höheren Komplementgehalt kann man auf Grund solch kleiner Differenzen nicht sprechen. So ergeben sich mancherlei Gegensätze zu dem bei der Kuhmilch erhobenen Befunde, und auch das wäre noch hervorzuheben, daß Komplettierung der Frauenmilch mit Meerschweinchenserum nicht möglich ist. Nicht in jedem Serum ist für jeden beliebigen Ambozeptor ein passendes Komplement zu finden, wir können nur dann Bakteriozidie erwarten, wenn die verwandten Komplemente im wesentlichen mit den im menschlichen Serum enthaltenen übereinstimmen.

Tabelle IV.

Frauenmilch: Kolieinsaat 3600 Keime; Typhuseinsaat 2320 Keime:

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
Rohe Milch zirka . . .	30000	∞	5630 zirka	10000
56°-Milch zirka	50000	∞	5800 „	20000
56°-Milch + 0·1 Menschenserum, bezw. 0·01 zirka	3360 zirka	20000	44	1040
100°-Milch + 0·1 Menschenserum, bezw. 0·01 zirka	50000	∞	5780	∞

Tabelle V.

Frauenkolostrum: Typhuseinsaat 2320 Keime:

	nach 3 Stunden	nach 7 Stunden
Rohe Milch	3840 zirka	10000
56°-Milch	5600 „	10000
56°-Milch + 0·01 Menschenserum	1160	4400
100°-Milch + 0·01 Menschenserum	6340	∞

Nach diesen Untersuchungsergebnissen ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß die bakterizide Wirkung der rohen Milch auf dem Gehalt an echten Immunkörpern beruht. Welche Bedeutung diese Tatsache für den menschlichen Säugling besitzt, ist vorläufig noch nicht in vollem Umfange zu übersehen.

Durch die experimentellen Untersuchungen von Ehrlich, P. H. Römer, Much, Salge, Hamburger und Uffenheimer ist der Übergang von Antitoxin durch die Muttermilch auf den Säugling für die ersten Lebenswochen sichergestellt, während eine Antitoxinübertragung durch artfremde Milch, wenn überhaupt, so doch nur in beschränktem Maße möglich ist. Uber den Übergang der sonstigen Antikörper liegen bei weitem nicht so genaue und ausführliche Studien vor, immerhin sind positive Ergebnisse für die Agglutinine, Hämolysine, Opsonine und auch Bakteriozidine veröffentlicht[1]). Es ist daher nur folgerichtig, wenn man einen Übergang solcher Stoffe auch unter natürlichen Bedingungen annimmt. Damit stimmt denn auch überein, daß nach Moros[2]) Feststellungen das Blutserum von Brustkindern eine bedeutend größere bakterizide Kraft besitzt als das von künstlich ernährten Säuglingen. Hinzu kommt die bekannte klinische Erfahrung, daß Brustkinder von Erkrankungen eitriger Natur seltener heimgesucht werden als Flaschenkinder und, wenn sie einmal an eitrigen Prozessen erkranken, diese viel gelinder verlaufen. Das beruht eben vielleicht darauf, daß mit arteigener Milch, und in nennenswertem Umfang nur mit dieser bakterizide Immunkörper übertragen werden. Nach übereinstimmendem Urteil nun der bereits oben genannten Forscher ist in der Frauenmilch Komplement nur in Spuren vorhanden, durch meine Untersuchungen aber ist das Vorhandensein des bakteriziden Ambozeptors erwiesen. Dieser genügt vollständig zur Übertragung bakterizider Fähigkeiten auf den Säugling, wenn er die ihn ergänzende Komponente nachher im Blute des Kindes findet.

---

[1]) Moro. Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55.

[2]) P. H. Römer. Über den Übergang von Toxinen und Antikörpern in die Milch und ihre Übertragung auf den Säugling durch die Verfütterung solcher Milch. Handb. d. Milchkunde von P. Sommerfeld.

Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie.

Von J. Zappert.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. Juli 1911.)

In neueren Zusammenstellungen über Tetanie finde ich mehrfach meinen Namen unter jenen Autoren angeführt, welche positive Rückenmarksbefunde bei dieser Krankheit beschrieben haben. Diese Angaben beziehen sich auf die mikroskopische Demonstration eines Tetanierückenmarkes, das ich im Jahre 1898 im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie gezeigt habe und welches recht beträchtliche Zellveränderungen dargeboten hatte.

Ich habe seit dieser Zeit mehrfach Gelegenheit gehabt, Rückenmarke von Tetaniekindern anläßlich anderweitiger Untersuchungen histologisch zu studieren und bin hierbei zu Resultaten gelangt, welche mit dem oben Angeführten in direktem Widerspruch stehen. Es scheint mir daher nicht überflüssig, diese Frage auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen in — wie ich glaube — endgiltiger Weise klarzulegen.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf folgende Fälle:

1. 4 Monate altes Kind, Rubicek (St. Anna-Kinderspital in Wien).

2. 5 Monate altes Kind, Küttner (St. Anna-Kinderspital in Wien, 1906).

3. 10 Monate altes Kind, Seiler, Graz.

4. $1^1/_4$ Jahre altes Kind, „Pneumonie, tetanische Krämpfe," der oben angeführte, im Jahre 1898 demonstrierte Fall (Fall 129 meiner Arbeit über „Wurzel- und Zellveränderungen im Zentralnervensystem des Kindes" Obersteiners Arbeiten, 6. Heft).

5. 18 Monate altes Kind, Neuwirth, Graz.

6. 20 Monate altes Kind, Manschibel (St. Anna-Kinderspital in Wien, 1902).

Von diesen Fällen ist der Fall Neuwirth und Seiler ungenügend untersucht, indem von ersterem nur einige Hämatoxylin- und Marchi-Schnitte aus dem Halsmark, von letzterem ausschließlich Marchi-Präparate vorliegen. Die anderen Fälle sind mit Nißl, Hämalaun und Marchi untersucht. Außer dem Fall 4 ist auch Fall 2 (Küttner) bereits mitgeteilt worden, indem ich den genauen Befund dieses Falles Escherich zur Verfügung gestellt habe, welcher denselben in seiner „Tetanie der Kinder" (S. 93) ausführlich zitiert.

Es sei mir gestattet, auf diesen Befund und auf jenen des Falles 4 etwas ausführlicher einzugehen.

Über Fall 4 berichtet das Protokoll des Vereines für Psychiatrie und Neurologie vom 8. November 1898 (Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 47) folgendes:

Dr. Zappert bespricht die histologischen Nervenbefunde eines 1¼ Jahre alten Kindes mit tetanischen Krämpfen. Die Anfälle bestanden in schwerem Laryngospasmus mit Cyanose und Pupillenstarre und mit Tetaniestellung der Hände. Diese Haltung der oberen Extremitäten blieb in weiteren Stadien der Krankheit auch ohne die Attacken von Stimmritzenkrampf dauernd bestehen; die unteren Extremitäten waren hierbei im Knie- und Hüftgelenk gestreckt, im Sprunggelenk plantarflektiert. Das Kind starb an einer Lungeninfiltration. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems, welches bei der Sektion keine erkennbaren Veränderungen aufgewiesen hatte, erfolgte mittels der Marchischen und Nißlschen Methode: Die Prüfung der Gehirnrinde, inneren Kapsel, sowie peripherer Nerven (Plexus brachialis, Cruralis) und eines Bizepsmuskels ergab an Marchi-Präparaten negatives Resultat; auch die Ganglienzellen an einzelnen Hirnpartien (Nißl) erwiesen sich intakt. Im Rückenmark waren die vorderen Wurzeln leicht gekörnt (Marchi); in der Medulla oblongata wiesen nicht nur die motorischen Hirnnerven, sondern auch die Schleifenkreuzung und der Akustikus reichliche schwarze Schollen auf. Vortr. ist nicht geneigt, diesen Befunden eine Beziehung zu dem vorliegenden Falle zuzuschreiben. Ähnliche Degenerationen der motorischen Nervenwurzeln sind eine nicht gar seltene Erscheinung bei kleinen Kindern; die Körnung in den sensiblen Bahnen ist zwar sonst nie in dieser Ausdehnung zu finden, läßt jedoch kaum einen Schluß auf funktionelle Störungen zu. Hingegen waren in Nißl-Präparaten des Rückenmarkes Veränderungen von Vorderhornzellen recht auffallend.

Der Sitz dieser Läsionen waren die lateral gelegenen Ganglienzellen der Halsanschwellung. Dieselbe boten alle Stadien der zentralen Chromatolyse, meist recht hochgradige Alterationen mit feinkörnigem Zerfall der Nißlschen Zellkörperchen, mit Schwellung und Seitwärtsrücken des Kernes und Vakuolenbildung. Die übrigen Zellen des Halsmarks, sowie jene des Dorsalmarks waren intakt, im Lendenmark zeigten einige lateral gelegene Zellen geringgradige Veränderungen. Vortr. glaubt, diesen Ganglienzellenbefund hervorheben zu dürfen, weil ihm unter zirka 40 Rückenmarken von Kindern ohne nervöse Erscheinungen niemals ähnlich starke Zellenveränderungen zur Beobachtung gelangten; auch ist die beschränkte Lokalisation der Zellerkrankung auffallend. Vortr. zögert jedoch, diese Befunde in kausale Beziehung zu den tetanischen Krämpfen zu bringen, weil von anderen Autoren (Müller, Manecatide etc.) diffuse Zelläsionen im Rückenmark darmkranker Kinder ohne Nervensymptome beschrieben worden sind. Immerhin glaubt Vortr. in Rücksicht auf die Angaben früherer Autoren — namentlich N. Weiß — sowie in Anlehnung an Frankl Hochwarts jüngste eingehende Darstellung der Tetanie, in welcher ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß die bisher bekannten anatomischen Befunde auf das Rückenmark als Sitz der Tetanie hinweisen, daß die vorliegenden Resultate einige Beachtung beanspruchen dürfen und jedenfalls zu weiteren Untersuchungen von Tetaniefällen mittels der neueren Methoden auffordern.

In der Diskussion erhob Prof. v. Wagner Bedenken gegen die Deutung des Falles als Tetanie, sowie gegen die Auffassung der Ganglienzellenveränderungen. In bezug auf die ersteren Bedenken ist er wohl im Unrecht, da das Vorhandensein von Laryngospasmus, Tetaniestellung der Hände und Konvulsionen zweifellos für Tetanie, beziehungsweise für einen hohen Grad spasmophiler Diathese spricht. Auf die Zellbefunde werden wir gleich zu sprechen kommen.

Über den Fall Küttner, den Escherich klinisch sehr gründlich untersucht hat, habe ich folgendes Protokoll aufgenommen:

Das Zentralnervensystem zeigt makroskopisch keinerlei auffallende Erscheinungen; namentlich findet sich im Wirbelkanal keinerlei namhafte Blutung, sowie in den Rückenmarkshäuten keine als pathologisch zu deutende Veränderung. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Partien

aus der vorderen und der hinteren Zellwindung, ferner das Rückenmark und zahlreiche Spinalganglien nach Formolhärtung verarbeitet. Die Präparate aus den Zentralwindungen des Gehirns ergaben normale Struktur und normale Beschaffenheit der Ganglienzellen. Vom Rückenmark wurden aus jedem Segment des Hals- und Lendenmarkes, sowie aus verschiedenen Höhen des Dorsal- und Sakralmarkes Schnitte angefertigt. Die Untersuchung dieser Rückenmarksschnitte ergab in allen Höhen normale Verhältnisse. Mit Rücksicht auf die Untersuchungen von v. Peters sei noch auf folgende Befunde hingewiesen: Die zahlreich sichtbaren, mit dem Rückenmark zusammenhängenden extraspinalen Anteile der vorderen und hinteren Wurzel sind frei von Blutungen, sowie von kleinzelligen Infiltrationen. Das Nervengefüge ist normal angeordnet. Die Leptomeninx ist entsprechend blutreich, ohne pathologische Besonderheiten, auch die Arteria centralis anterior in ihrem sichtbaren Anteil von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Rückenmark selbst bieten sowohl die motorischen Vorderhornzellen als auch die Zellen der Clarkeschen Säulen typische Bilder normaler Struktur. Pathologische Blutungen sind nicht vorhanden, die nichtganglionären Zellelemente im Vorderhorn sind vielleicht etwas zahlreicher und auffälliger um die großen motorischen Zellen angehäuft, als dies in der Regel beobachtet wird. Weitere Untersuchungen bezogen sich auf die Spinalganglien dieses Falles, deren Resultate an anderer Stelle mitgeteilt werden sollen[1]).

Diesem negativen Befunde reihen sich die Befunde der anderen untersuchten Fälle vollinhaltlich an. Bei Fall 6 finde ich das Vorhandensein schöner normaler Vorderhornzellen neben solchen mit den Zeichen der Chromatolyse notiert. Eine auffällige Anhäufung der nichtganglionären Elemente fehlte in diesem Falle.

Die Marchi-Präparate der verschiedenen Fälle ergaben eine mäßig reichliche Körnung der Vorderwurzeln, sowie auch manchmal der hinteren Wurzeln, die von den durch mich seinerzeit beschriebenen, bei Kindern recht häufigen Befunden nicht wesentlich abweichen.

Im Anschluß an diese 6 von mir untersuchten Fälle sei noch auf einen Fall von Tamaki Toyofuku[2]) hingewiesen, dessen Präparate zu sehen ich Gelegenheit hatte und der ebenfalls vollkommen negative Befunde im Rückenmark darbot.

Es haben demnach die Untersuchungen von 6 ausgesprochenen Tetaniefällen durchaus normale Rückenmarksverhältnisse ergeben und nur ein einziger Fall (4) weicht in seinem Befunde einigermaßen von den anderen Fällen ab. Diese Unterschiede beziehen sich vorwiegend auf chromatolytische Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen, die sich ziemlich beträchtlich von ähnlichen Befunden, wie sie sonst nicht selten bei Kindern erhoben werden können, unterscheiden. Die Richtigkeit dieser seinerzeit beschriebenen Zellveränderungen steht außer Zweifel, nicht aber die Deutung derselben. Als ich im Jahre 1898 mittels der damals ziemlich neuen Nißl-Methode die beschriebenen Befunde erhob, stand diese Methode im

[1]) Siehe meine vorläufige Mitteilung über Spinalganglien im Kindesalter in dieser Zeitschrift, Bd. VIII, Nr. 8. Die ausführlichere Publikation erscheint im nächsten Band der Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium.

[2]) Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1909, Bd. XXX, Heft 1.

Mittelpunkt der neuro-histologischen Forschung und ließ eine bedeutende Erweiterung unserer Kenntnisse über die Zellstruktur, beziehungsweise Zellfunktion, erwarten. Ich war also damals vollauf berechtigt, einen Symptomenkomplex wie die Tetanie, der pathologisch unbedingt auf das Rückenmark bezogen werden konnte, mit den stark veränderten Ganglienzellen desselben in Verbindung zu bringen. Seither hat sich unsere Auffassung über die Zellbilder bei Nißl-Färbung bedeutend verändert. Am besten kennzeichnen diesen Umschwung der Meinungen die kurzen einleitenden Bemerkungen, welche Obersteiner dem Abschnitte über pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems in den Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (Berlin-Karger) vorauszusetzen pflegte. Im Jahre 1897 verweist dieser Autor auf die außerordentliche Steigerung der Publikationen über Zellveränderungen bei der Nißl-Methode. Im nächsten Jahre kann er ein bedeutendes Nachlassen der Untersuchungen auf diesem Gebiete konstatieren, und im Jahre 1901 sagt er folgendes: „. . . . . Dabei war lange Zeit das Bestreben vorhanden, eine möglichst große Anzahl verschieden charakterisierter und typischer Degenerationsformen aufzustellen; schließlich ist aber die Reaktion nicht ausgeblieben." Obersteiner kommt zu dem Resultate, „daß eine Aufstellung solcher, für bestimmte Schädlichkeiten typischer Zellveränderungen nur in beschränktem Maße durchführbar ist".

Dieses Schicksal erleiden auch meine Tetaniebefunde aus dem Jahre 1898. Wir dürfen darin nach unserer jetzigen Auffassung nichts anderes erblicken, als nutritive Schädigungen der motorischen Rückenmarkszellen, ohne daraus irgendeinen Schluß auf die vorhandene oder gestörte Funktion dieser Zellen ziehen zu dürfen.

Es reiht sich also auch dieser Fall unter die negativen Rückenmarksbefunde bei Tetanie ein und läßt, zusammengehalten mit den anderen von mir durchgeführten Untersuchungen, die Behauptung völlig berechtigt erscheinen, daß das Rückenmark bei Tetanie keinerlei für unsere derzeitige Methodik erkennbaren pathologischen Veränderungen darbietet. Auch Thiemich kommt bei Untersuchung zweier Tetaniefälle zu gleichen negativen Resultaten.[1])

Es wäre vielleicht dieses Eingehen auf negative Befunde überflüssig gewesen, wenn nicht v. Peters in einer Arbeit „Zur pathologischen Anatomie der Tetanie" (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. 77) sehr eingehende Rückenmarksveränderungen bei Tetanie beschrieben hätte, die, wenn auch nie recht geglaubt, doch nicht direkt widerlegt worden sind. Er beschreibt eine hämorrhagische Pachymeningitis mit Blutungen innerhalb und außerhalb des Rückenmarks, mit einer starken Neuritis der vorderen Wurzel, mit Schädigungen der Gefäße und der Ganglienzellen. Alle diese Befunde haben

[1]) Thiemich. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 838.

sich nicht als richtig erwiesen und wir können dieselben ablehnen, beziehungsweise mit der Tetanie in keinen Zusammenhang bringen.

In der Arbeit von v. Peters spielen auch Veränderungen der Spinalganglienzellen im Sinne einer Entzündung derselben eine große Rolle. Ich habe — wie bereits oben erwähnt — in einer Untersuchungsreihe über die Spinalganglien beim Kinde auch die Spinalganglien der beiden Tetaniefälle Küttner und Rubicek untersucht, und konnte mich überzeugen, daß auch diese Befunde v. Peters', wenn sie auch vielleicht histologisch richtig gesehen waren, in ihrer Deutung durchaus nicht zu akzeptieren sind. Die Spinalganglienzellen unterscheiden sich bei den genannten Tetaniefällen in keiner Weise von solchen anderer Kinder. Auch Toyofuku findet normale Spinalganglienzellen.

Auf die beim Falle Küttner vermerkte Anhäufung der nichtganglionären Elemente im Vorderhorn möchte ich kein Gewicht legen. Es wäre ja möglich, daß dieselben einen nichtinflammatorischen Reiz dieser Zellen infolge erhöhter Reizungen bedeuten, doch ist eine solche Hypothese so gewagt und auch so wenig durch Analogiebefunde in der Neurologie bestätigt, daß ich sie bis auf weiteres nicht aussprechen möchte.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß die von Toyofuku, allerdings nur in der Gehirnrinde, gefundenen Zeichen einer Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems (Zellkolonien) von mir nicht bestätigt werden konnten.

Aus all dem ergibt sich der Schluß, daß die Kindertetanie sowohl im Rückenmark als in den Spinalganglien keine Veränderungen setzt, welche als pathologisch aufgefaßt werden können.

Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-laryngo- und otologischen Literatur.

Von **F. Göppert** (Göttingen).

Rhino- und laryngologische Literatur.

(1) Haike. Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder etc. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 2, S. 197.

(2) Pfeifer. Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen. Ibidem H. 3, S. 420.

(3) Sobernheim. Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen. Ibidem H. 2, S. 159.

(4) Trautmann. Nasendestruktionen infolge Erkrankungen des Septum mit besonderer Berücksichtigung der Hämatome und Abszesse. Ibidem H. 3, S. 350.

(5) Nikitin. Über die Bedeutung der Nasenhöhle in der Entstehung des Bronchialasthma. Ibidem H. 1, S. 118.

(6) Grünwald. Die Lymphgefäße der Nebenhöhlen der Nase. Ibidem H. 1, S. 1.

(7) Blochmann. Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 44.

(8) Sobernheim. Wassermannsche Komplement-Bindungsmethode und Ozaena. Arch. f. Laryngol. Bd. 22, S. 1.

(9) Levinstein. Beitrag zur nasalen Epilepsie. Ibidem S. 167.

(10) Alexander. Über das Wesen der Ozaena. Ibidem S. 260.

(11) Hoffmann. Beeinflussung der Basedowsymptome von der Nase aus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 44, S. 162.

(12) Tiefenthal. Totale Aplasie einer Rachenhälfte. Ibidem H. 9, S. 1071.

(13) Holle. Orale oder nasale Methode der Operationen an der Nasenscheidewand. Ibidem H. 7, S. 826.

(14) Winter. Zur Pathogenese des bronchialen Asthmas. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 630.

(15) Wiliam. XVI. internationaler medizinischer Kongreß. Sitzungsbericht. Ibidem Bd. 44, S. 1085.

(16) Glas. Zur Indikation und Operation der verbogenen Nasenscheidewand. Ibidem S. 573.

(17) F. Neumann. Ein Beitrag zur Klinik des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 389.

(18) Rydygin jun. Sitzungsbericht des Lemberger ärztlichen Vereines. Ibidem Bd. 44, S. 389.

(19) Körner. Ein neues operatives Verfahren zur Beseitigung von Synechien der Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 252.

(20) Grünwald. Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwulste und Mißbildungen an Ohr und Nase.

(21) Hoffmann. Beiträge der Lehre und zur Therapie des Heufiebers. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 883.

(22) Goldschmidt. Diskussion der IV. Sitzung der Abteilung f. Laryngologie. Budapest 1909. Ibidem Bd. 44, S. 925.

(24) Avelis. Ein schmerzstillendes Mundwasser. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 619.

(25) Preobraschensky. Hartnäckiger Torticollis nach Entfernung adenoider Vegetationen. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 3, S. 461.

(26) Levinstein. Über die Angina der Seitenstränge. Ibidem H. 3, S. 344.

(27) Levinstein. Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Ibidem H. 1, S. 75.

(28) Levinstein. Unvollständige innere Halskiemenfistel in Verbindung mit doppelseitiger Fistula praeauricularis congenita. Ibidem H. 1, S. 128.

(29) Bachhammer. Einiges über Tonsilitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Ibidem H. 3, S. 322.

(30) Curschmann. Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1910, S. 284.

(31) Levinstein. Diphtherie im Anschluß an die Tonsillotomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 22, S. 353.

(32) Avellis. Gaumenbogennäher und Mandelquetscher. Ibidem S. 165.

(33) Bergh. Ein Fall von kongenitaler Zyste des weichen Gaumens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg., H. 3, S. 338.

(34) Pickenbach. Mandelentzündung und Rheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 14.

(35) Kren. Über Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 92.

(36) Gutzmann. Rhinolalie und Rhinologie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 81, H. 1 und 2, S. 107.

(37) Marschik. Wiener laryngologische Gesellschaft. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 857.

(38) P. Schichhold. Die tonsillare Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr 1910, S. 281.

(39) Schönemann. Physiologie und Pathologie der Mandeln. Arch. f. Laryngol. Bd. XXII, S. 260.

(40) Grabower. Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Lemonschen Gesetze. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 1, S. 57.

(41) Kuttner. O. Körners Stellung zur Rekurrensfrage. Ibidem S. 65.

(42) Spieß. Ein Fremdkörper, 6 Jahre lang im Kehlkopf eingewachsen, Fehldiagnose und endliche Heilung. Ibidem H. 3, S. 452.

(43) Uffenrode.

(44) Hutter. Demonstration. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 44. Jahrg., H. 4, S. 407.

(45) Uchermann. Die chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen. Arch. f. Laryngol. Bd. 22, S. 361.

(46) Spirck. Revision eines klassischen Falles von Divertikel des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 9, S. 108.

(47) W. Schoetz. Zur Ätiologie der brandigen Kehlkopfentzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 40.

(48) Lamann. Zum ferneren Ausbau meiner Theorie des oberen Schutzvorrichtungssystems. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 837.

(49) West. Eine Methode für Enukleation der Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. Bd. 22, S. 10.

(50) Schultze. Historisch-kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien usw. Ibidem Bd. 22, S. 31.

(51) Frank. Tracheotomia transversa. Müchener med. Wochenschr. 1910, S. 280.

Nase und Nasennebenhöhlen.

Die Lymphgefäße der Nebenhöhlen der Nase verlaufen kontinuierlich in der Schleimhaut bis in die Nasenhöhle. Ein Durchsetzen von Knochenwänden findet nicht statt. So ist auch die Fortsetzung einer Nasenerkrankung in die Nebenhöhle ohne Sekretstauung usw. leicht denkbar (Grünwald 6).

In einer Zusammenstellung von kongenitalen Geschwülsten und Mißbildungen an Ohr und Nase schildert derselbe Verf. (20)

besonders die ektodermalen Geschwülste des Nasenrückens, die von einer Abschnürung über der primären Knorpelkapsel der Nase entstehen und je nach der Richtung ihrer Entwicklung sich nach außen oder zwischen knorpeliger Nasenkapsel und überliegendem Nasenbein entwickeln können. Von dem übrigen Inhalt der Arbeit sei nur erwähnt die Entwicklung echter ektodermaler Geschwülste, daher echter Cholesteatome in den Räumen und Nebenräumen des Mittelohrs, die klinisch eventuell als Cholesteatom des Ohres, daher als Abschuppungsprodukte von in die Hohlräume eingewuchertem Gehörgangsepithel imponieren können.

Tiefenthal (12) beschreibt den außerordentlich seltenen Fall der totalen Aplasie einer Nasenhälfte, bei dem also nicht einmal auf der befallenen Seite ein Nasenspalt durch Röntgenbild nachzuweisen ist.

Fast bei allen Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, Erysipel und angeblich auch bei Influenza kommen namentlich im jugendlichen Alter eitrige Knochen- oder Knorpelhauterkrankungen des Septums vor, häufiger sind Hämatome, die oft in Eiterung übergehen und schließlich rätselhafte seröse subperichondrale Flüssigkeitsansammlungen, die sich ganz wie Abszesse verhalten. Sehr wichtig ist die frühzeitige ausgiebige Eröffnung, die auch bei beiderseitiger Vorwölbung womöglich nur einseitig stattzufinden hat. Hierdurch läßt sich meist die schwere Entstellung vermeiden, die darin besteht, daß die knorpelige Scheidewand sich nach unten gegen die knöcherne verschiebt. Bei einiger Sorgfalt läßt sich auch für den Ungeübten die Diagnose leicht stellen (4).

Blochmann (7) weist nach, daß die Nasendiphtherie auch in ihren ersten Anfängen sicher durch direkte Betrachtung diagnostiziert werden kann. Namentlich bot hierzu eine Epidemie unter Neugeborenen genügend Gelegenheit. Die ersten Belege finden wir meist am Septum, seltener auf der mittleren Nasenmuschel und schließlich auch am Boden des unteren Nasenganges. Wenn man sich gewöhnt, diese Untersuchung bei allen verdächtigen Schnupfenformen anzuwenden, so gelinge es meistens, wie nicht veröffentlichte Untersuchungen gezeigt haben, namentlich die sogenannten sekundären Diphtherien rechtzeitig aufzuklären. Auch kann manchmal „skrofulöser Schnupfen" älterer Kinder als chronische Nasendiphtherie erkannt werden.

Von den Arbeiten über Sklerom (17 und 18) sei hier nur kurz erwähnt, daß die Bestrahlung mit Radium und mit Röntgen-Strahlen Heilung mit ungewöhnlich geringer Narbenbildung herbeizuführen scheint. Im übrigen war der jüngste Patient Neumanns (17) 5 Jahre alt. Eine seltene Form luetischer Nasenerkrankung stellt ein Fall von Körner (19) dar. Im ersten Lebensjahr zeigt das Kind keine erheblichen Nasenerscheinungen, erst im zweiten zeigte sich eine Nasenverlegung, die durch Verwachsung beider mittlerer Muscheln mit dem Septum bedingt wurde. Während sonst die operative Beseitigung derartiger Adhäsionen meist recht aussichtslos war, heilte Körner den Patienten durch Resektion des betreffenden Septumteiles.

Über das Wesen der Ozaena stellt Alexander (10) einen großen Teil der bekannten Ansichten zusammen und wiederholt seine Ansicht, daß eine primäre Knochenerkrankung Gifte an die Schleimhaut abgebe, die zu der typischen Erkrankung derselben führt. Haike (1) weist im Röntgenlichte nach, daß man schon um die Wende des 5. Jahres die Hemmung nachweisen kann, die die Ozaenaerkrankung auf die Entwicklung der Nebenhöhlen ausübt. Als Ätiologie der Krankheit glaubte auch Sobernheim (8) im Gegensatz zu Frese auf Grund der Wassermannschen Reaktion Lues ausschließen zu können, für den größten Teil der Fälle. Hier stehen also die Ergebnisse, die an zwei verschiedenen Materialien gewonnen wurden, einander gegenüber.

Durch Röntgenuntersuchung, deren Technik im Orginal nachgelesen werden muß, bemüht sich Haike (1) an einem möglichst großen Materiale, die Entstehung und Größe der Nebenhöhlen der Nase nachzuweisen. Abgesehen von manch interessanten Einzelheiten ergibt sich eine außerordentliche Variabilität in der Entwicklung dieser Höhlen. So findet er Stirnhöhlen bei $3^1/_2$jährigen die ebenso groß sein können wie bei 12jährigen. Ersteres ist auch das früheste Alter, in dem er im Stirnbein liegende Höhlen nachweisen konnte. Im 5. bis 6. Lebensjahr findet er letztere schon in 50% der Fälle. Prognostisch gelang es ihm auf diese so schmerzlose Weise, manche Nebenhöhlenerkrankung bei Kindern festzustellen.

Die Röntgenaufnahme der Keilbeinhöhle (2) ist mehr bei älteren Kindern und Erwachsenen von Bedeutung. Bakteriologische Untersuchung des Eiters von Kieferhöhlenempyemen stellte Sobernheim (3) zu klinischen Zwecken an, indem er, abgesehen von Bakterienfärbungen, mit frischem Eiter eine weiße Maus impfte. Demnach sind sterile Empyeme heilbar durch einfache Ausspülung, sehr mäusevirulente, bakterienreiche Exsudate geben selbst bei größeren chirurgischen Eingriffen eine schlechte Heilaussicht. Im allgemeinen sei im Anschluß an Killians Diskussionsbemerkung (15) hervorgehoben, daß die konservative Therapie der Stirnhöhlen- und Siebbeinerkrankungen zwar überall geübt wird, daß man sich aber hüten muß, zu viel Vertrauen in dieselbe zu setzen. Ebenso wie nach der Radikaloperation am Ohr gibt es auch nach Nebenhöhleneröffnungen post operative Meningitiden, z. B. nach Fortnahme der olfaktoriusfaserreichen Partien der mittleren Muschel. Längs diesen Fasern kann sich die Entzündung nach den Meningen fortsetzen.

Von sonstigen Nasenoperationen bedarf die immer mehr angewandte Operation der Nasenscheidewandverbiegung einer Besprechung, insofern sie immer mehr im Kindesalter angewendet zu werden scheint. Die durch Löwe inaugurierte orale Methode ermöglicht die Anwendung schon bei Kindern von 1 Jahr. Und wenn Holle (13) auch die nasale Methode selbst bei 4jährigen Kindern vorzieht, so ist doch die Anwendung einer solchen Operation in so jugendlichem Alter wohl kaum durch den Wunsch zu recht-

fertigen, auf jeden Fall bei Eintritt von irgendwelchen Störungen das Kind wieder zum Nasenatmer zu machen. Der Ablehnung, die Holle, wie er selber berichtet, „von berufener Seite" bei einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft erfahren hat, müssen wir uns, wenn nicht genaue Krankengeschichten vorgelegt werden, unbedingt anschließen.

Zur Reflexepilepsie bringt Levinstein (9) einen recht interessanten Beitrag. Gegenüber den spärlichen Mitteilungen über Heilung der Epilepsie konnte er nachweisen, daß bei Nasenoperationen bisher latente Epilepsie in Erscheinung treten kann. Ein höchst fatales Ereignis, welches ihn zu dem Rat veranlaßt, bei Patienten, die früher einmal Krämpfe gehabt haben, nicht unbedingt notwendige Nasenoperationen lieber zu lassen.

Der rhinogene Ursprung des Asthmas wird von Großmann durch direkte Reizung der Nasenschleimhaut nachzuweisen gesucht (22). Da mir nur ein Referat vorliegt, kann ich hierauf nicht näher eingehen. In etwa ähnlicher Weise erklärt Winter (14) das Asthma als eine Erweiterung der Gefäße, die reflektorisch u. a. auch von der Nase ausgelöst wird und sich über den gesamten Bronchialraum verbreitet. Dies ist der Ausgangspunkt der Dyspnoe, die sekundär zu den bekannten Erscheinungen führt. Ähnlich auch Nikitin (5). Für die genannten Autoren bedeutet die Anerkennung des nasalen Ursprungs des Asthmas durchaus nicht eine Aufforderung zu operativen Eingriffen. Den Lobrednern derselben, namentlich der submukösen Septumresektion (16 und 22) möchte ich die Bemerkung von Goldschmidt (22) entgegenhalten. Von 3000 Asthmapatienten, die er in einem Kurort behandelte, waren 2300 fachmännisch intra nasal behandelt, beziehungsweise operiert worden. Die meisten hatten eine Erleichterung danach bemerkt. Bei allen war sie jedoch nur vorübergehend.

Nach Hoffmanns (11) Veröffentlichung sollten die Symptome der Basedowschen Krankheit durch galvanokaustische Ätzung der Schwellkörper beeinflußbar sein und zwar so, daß der gleichseitige Exophthalmus verschwindet. Auch Moriz Schmidt hat das gleiche beobachtet. Hoffmann (21) empfiehlt bei Behandlung des Heufiebers die Standbinde nach Analogie vom Henle und Hydrastes. Zugleich weist er auf den Zusammenhang von Kropf und Heufieber hin, was auch für das Material von Nadolecny (gleichfalls München) stimmt. Zugleich erwähnt er, daß Neumayer in Asthmafällen die Resektion des Ethmoidalis mit Erfolg vorgenommen habe.

Mundhöhle und Pharynx.

Kren (35) beschreibt die Beteilung der Mundschleimhaut bei einigen Dermatosen, von denen er einzelne Abbildungen gibt. Hierbei sei kurz erwähnt, daß der Pemphigus der Schleimhäute meist ohne Blasenbildung verläuft und nur an der Art der kreisförmigen Dermolyse oft erkannt werden kann. Die zu der diesjährigen Literatur wiederholt erwähnten Fälle beziehen sich jedoch auf Erwachsene

vorgerückteren Alters, mit Ausnahme des 18jährigen Patienten von Uchermann (45).

Von angeborenen Mißbildungen beschreibt Bergh (33) eine über erbsengroße, kongenitale Zyste, die am Zäpfchen adhärierte, so daß sie sich nicht in den Nasenrachenraum dislozierte und so dem Blick des Untersuchers entzog. Das $^3/_4$jährige Kind litt an Schluck- und Atembeschwerden. An die in der Praxis wenig bekannte Form der Mündung einer Halskiemenfistel am vorderen Gaumenbogen sei kurz erinnert (28). Sie kann zweifellos oft durch Retentionszystenbildung als Abszeß imponieren oder auch für eine entzündliche Fistel gehalten werden.

Schönemann (39) und Levinstein (27) lehnen die Görkesche Ansicht von der Schutzwirkung der Mandeln durch einen kontinuierlich nach der Mundhöhle gerichteten Lymphstrom (s. Diese Zeitschr., Ref., Bd. 8, Nr. 11) als unbewiesen ab. So wenig sie die Mandeln als einen durch Feuer und Schwert zu vernichtenden Locus minoris resistentiae des Körpers betrachtet wissen wollen, so kann dieses Organ doch zweifellos nicht als ein besonders gut geschützter Teil des menschlichen Körpers gelten. Schönemann betrachtet die Mandeln nur als submukös eingeschaltete Lymphdrüsen, von denen besonders die Gaumentonsillen auf Erkrankungen der Nase reagieren. Die früher referierten Arbeiten von Fränkel und Lénart über Anginen nach Nasenoperationen, beziehungsweise Injektionen der Nasenschleimhaut mit Tusche ergänzt er durch einige, allerdings nicht sehr beweisende Mitteilungen. Vom klinischen Standpunkt aus kann wohl die Beobachtung der Mandelentzündung, dem meist ein Schnupfen vorhergeht, in seinem Sinne verwertet werden. Die oft nach ihm zitierte Ansicht, daß durch Nasenpflege die Erkrankung an Mandelentzündung vermieden werden könne, schwebt vorläufig in der Luft. Daß die akute Angina keine lokale Erkrankung der Tonsillen ist, sondern eine Teilerscheinung einer akuten Naso-Pharyngitis, dürfte wohl nicht allein Ansicht des Autors sein, der daher auch auf lokale Behandlung der Tonsillen logischerweise verzichtet.

Levinstein (27) lehnt im übrigen auch die Auffassung der Tonsillen als Lymphdrüsen ab und betont mit Recht, daß keine einwandfreie Auffassung über die Bedeutung des lymphatischen Ringes bisher existiert. Auf Grund seiner früher (s. Diese Zeitschr., Bd. 8) beschriebenen Bildung von adenoidem Gewebe auf dem Seitenstrang des Pharynx schildert er (26) die Angina dieser Seitenstränge.

Ref. möchte hervorheben, daß vom Ende des Säuglingsalters an längs dieser Seitenstränge am häufigsten entzündliche Röte zu bemerken ist als Fortsetzung von Entzündungen aus dem Nasenrachenraum. Die Betrachtung dieses Streifens, der besonders leicht wahrnehmbar ist, wenn er im Moment des Würgens hinter dem hinteren Gaumenbogen hervortritt, ermöglicht uns häufig nur den Nachweis, daß das bestehende Fieber einer Pharyngitis den Ursprung verdankt. Je mehr die Seitenstränge durch eingelagertes adenoides Gewebe prominieren, um so mehr werden sie der Sitz selbständiger

Lokalisationen der Pharyngitis und bei einem großen Teil der Kinder verläuft dieselbe eben auf diese Art, während die Tonsillen relativ blaß bleiben. Eine lokale Behandlung scheint mir aus den oben zitierten Gründen ebensowenig empfehlenswert, wie bei sonstigen Formen der Pharyngitis. Es wäre sehr bedauerlich, wenn die Erkenntnis von der enormen Häufigkeit dieser Varietät im Kindesalter zu einer neuen operativen Ära führen würde.

In mehreren Arbeiten wird auf die Bedeutung chronischer Tonsilleneiterung, namentlich in Form eiteriger Ansammlungen in den Grübchen der Tonsille für die Entstehung von Allgemeinerkrankungen hingewiesen. Bachhammer (29) findet im Sektionsmaterial des Münchener pathologischen Institutes in 3 Jahren nicht weniger als 37 Fälle, bei denen septische Erkrankungen von mehr oder weniger klinisch latenten Tonsillenherden ausgegangen waren. Pickenbach (34) und Schichhold (38) vertreten mit Energie die Bedeutung der Gürichschen Lehre von dem Ausgang namentlich der rezidivierenden Formen des Gelenksrheumatismus von Krypteneiterung der Tonsillen. Bekanntlich hat Gürich eine bestimmte Methode zur vollständigen Offenlegung dieser Krypten angegeben (der Gelenksrheumatismus, erschienen bei Woiwod, Breslau 1905). Die Tonsille wird zerstückelt, so daß alle Buchten geöffnet sind und mit Konchotom entfernt. Da Schichhold in der Lage war, seine Patienten (Soldaten) längere Zeit zu verfolgen und die Resultate mit seinen früheren Erfahrungen zu vergleichen, so hat diese Arbeit eine gewisse Bedeutung, zumal Curschmann (30) mit seiner Autorität noch hierfür eingetreten ist. Besonders hebt dieser noch hervor, daß manche länger dauernde Nephritis durch Behandlung der Mandeln im Sinne von Gürich geheilt werden kann. Ohne Anwendung der Untersuchsmethoden Gürichs erscheinen derartige Mandeln oft fast normal, während schon nach Abziehen des vorderen Gaumenbogens mitunter der Eiter herausquillt. Eine Nachprüfung scheint daher auch für das Kindesalter von großer Bedeutung.

In der Operationstechnik hat sich insofern ein Wandel vollzogen, als die Enukleation der Tonsille statt der Tonsillotomie immer mehr Platz greift (z. B. 40, 32, 37). Als Normalmethode wird sie sich wohl nicht einführen, könnte aber die Gürichsche Methode immerhin ersetzen.

Es ist bekannt, daß die Tonsillotomiewunde sehr häufig sich mit einem diphtherieähnlichen Belag bedeckt. Levinstein (31) beschreibt jedoch Fälle, in denen es sich in der Tat um Diphtherie handelt. In diesen Fällen verbreitet sich dieselbe jedoch sehr schnell auf den Larynx. Im Anschluß an dieses Ereignis bekämpfte er, ebenso wie es Fränkel früher getan hat, die Ansicht, als ob große Tonsillen für Diphtherie disponierten.

Der nach Entfernung adenoider Vegetationen auftretende Tortikollis (s. Diese Zeitschr., Bd. 8, Nr. 11) kann nicht nur, wie im vorigen Referat erwähnt, Wochen bis Monate dauern, sondern vielleicht auch unter Mitwirkung hysterischer Veranlagung sich über Jahre erstrecken (25).

Gutzmann (36) bekämpft die Anwendung der Adenoidenoperation bei Gaumenspalten, zu kurzen Gaumen usw. Überhaupt müsse man sich erst klar werden, wenn man wegen Näselns die Rachenmandeln entfernen will, um welche Formen des Näselns es sich eigentlich handelt. Nicht jedes geschlossene Näseln wird durch Verstopfung der Nase, sondern auch durch falsche Innervation des Gaumensegels veranlaßt. Auch dort, wo die Adenoiden schuld waren, muß nach Entfernung derselben mitunter erst durch Übung das Gaumensegel zur normalen Funktion gebracht haben. Bei allen Formen von offenem Näseln stellt die Operation einen nach Gutzmann nicht allzu selten begangenen Kunstfehler vor.

Kehlkopf und Speiseröhre.

Im Gegensatz zu Körner (s. Diese Zeitschr., Bd. 8, H. 11) treten Grabower und Kuttner (40, 41) dafür ein, daß das Semonsche Gesetz von dem Zugrundegehen der Kehlkopföffner vor dem der Schließer auch für Kernerkrankungen gelte, zum mindesten, daß diese Anschauung nicht zu widerlegen wäre. Auf die ausführliche Zusammenstellung Schultzes über die Nervenverhältnisse der oberen Luftwege beim Tier sei nur hingewiesen.

Hutter (44) beschreibt einen merkwürdigen angeborenen medialen Defekt der Schildknorpelplatte, der eine Ausbuchtung des Kehlkopfraumes nach vorn zur Folge hat. Klinische Erscheinungen waren bei dem 11monatlichen Kinde noch nicht beobachtet worden. Aus dem Bericht Uchermann (45) interessiert hier nur eine Form von angeborenem Stridor, der von französischer Seite früher beschrieben wurde (s. Ref. in Dieser Zeitschr., Bd. 3 und 4). Er besteht, wie erinnerlich ist, in einer kahnförmig gebogenen schlaffen Epiglottis, die gleich wie die Plicae ary-epiglotticae bei jeder Inspiration nach innen gesogen wird. Eine Behandlung ist nicht nötig. Im übrigen zieht Verf. bemerkenswerterweise die Tracheotomie bei diphtherischer Kehlkopfentzündung der Intubation weit vor, eine Ansicht, der bei seinem Referat über ein ähnliches Thema in Budapest von amerikanischer Seite scharf widersprochen wurde.

Nach Schatz (47) scheint der Erreger primärer brandiger Kehlkopfentzündnng zum mindesten große Ähnlichkeit mit den Erregern der Plantvincentschen Angina und den Perthesschen Nomaerregern zu haben.

Auf die Leistungen der modernen Tracheoskopie brauche ich hier nicht einzugehen. Ihr Gebiet ist in früheren Referaten genügend skizziert und technische Einzelheiten, so wichtig sie für den Fachmann sind, interessieren uns hier nicht. Als klinisch interessant möchte ich zwei Fälle von Spieß und Uffenrode (42, 43) erwähnen, die beide von Ärzten infolge mangelhafter Anamnesen als diphtherische Larynxstenosen behandelt worden waren und nach wochen- bis monatelangen Stenoserscheinungen erst als im Larynx eingeklemmte Fremdkörper erkannt wurden.

Statt der gewöhnlichen Tracheotomie mit Längsschnitt empfiehlt

Frank (51) warm einen Querschnitt unterhalb des Ringknorpels. Die Technik soll einfacher sein, die kosmetischen Resultate nach den beigegebenen Bildern ergeben eine bedeutende Überlegenheit gegenüber der alten Methode.

Zum Schluß sei noch auf die Theorie Lamanns (48) über den Zusammenhang zwischen der artikulierten menschlichen Sprache und den Gesetzen der Peristaltik hingewiesen, über die wir früher schon berichtet haben. Die artikulierte Sprache stellt diejenige Art kooperativen Aktes der Peristaltik des Respirations- und der des oberen Digestionstraktus dar, welcher durch die Unterdrückung des Antagonistengesetzes durch einen Willenimpuls charakterisiert wird.

Von Erkrankungen der Speiseröhre sei ein Fall von Kardiospasmus erwähnt (45). Vor 9 Jahren, als der Patient 14 Jahre alt war, wurde derselbe als typischer Oesophagusdivertikel beschrieben. Spirak beweist durch die Verteilung des Wismutbreis im Röntgenbild und durch vorsichtige Sondierung, daß es sich nur um einen Kardiospasmus handle. Im übrigen war derselbe genau so, wie wir es beim Säugling kennen, ganz plötzlich aufgetreten.

II. Ohrenerkrankungen.

(1) Leidler. Bericht über die Tätigkeit der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 81, H. 3 und 4, S. 153.

(2) Haymann. Sinus-Thrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. Ibidem Bd. 83, H. 1 und 2, S. 1.

(3) Mayer. Aus Bericht über die 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg. Abteilung Ohrenheilkunde. Ibidem Bd. 81, H. 1 und 2, S. 99.

(4) Schwartze. Schwierigkeiten und Irrtümer bei der Diagnose etwaiger Meningitis ex otitide. Ibidem Bd. 81, H. 1 und 2, S. 77.

(5) Arzt. Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde. Ibidem H. 3 und 4, S. 180.

(6) Alexander. Beiträge zur Labyrinthchirurgie. Ibidem S. 208.

(7) Alexander. Behandlung, Verlauf und Prognose der etwaigen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes. Ibidem Bd. 82, H. 1 und 2, S. 1.

(8) Hald. Jahresbericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen. Ibidem Bd. 82, S. 33.

(9) Panse. Über die Behandlung der Entzündungen. Ibidem S. 99.

(10) Küstner. Ein Beitrag zur otogenen Pyämie. Ibidem S. 165.

(11) Mygind. Der subperiostale Abszeß in der Regio mastoidea. Ibidem S. 260.

(12) Urbantschitsch. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Urban und Schwartzenberg 1910.

(13) Urbantschitsch. Über den Einfluß von Mittelohrentzündungen auf die Geruchsempfindungen. Monatsschr. für Ohrenheilk. 44. Jahrg., H. 1, S. 258.

(14) Litowitsch. Über die Behandlung der akuten Otitis media mit dem faradischen Strome. Ibidem S. 166.

(15) Spira. Über die Behandlung akuter Mittelohrentzündungen mit der Stauungshyperämie nach Bier. Ibidem H 3, S. 288.

(16) Kraut. Der Ductus sacculo cochlearis bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 61.

(17) Grünberg. Progressive Schwerhörigkeit im Verlaufe einer tödlich endenden Lues. Ibidem S. 260.

(18) K. Beck. Über die Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion in der Otiatrie. Ibidem S. 217.
(19) O. Beck. Über die Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehung der Wassermannschen Serumreaktion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg., H. 1, S. 28.
(20) E. Urbantschitsch. Über die Beziehungen der Syphilis zur Taubstummheit. Ibidem H. 7, S. 774.
(21) V. Urbantschitsch. Über die Durchgängigkeit des Trommelfells für die Luft. Ibidem H. 2, S. 193.
(22) Steinschneider. Über die Resorptionsfähigkeit des äußeren Gehörganges und die Permeabilität des Trommelfells. Ibidem H. 6, S. 461.
(23) E. Urbantschitsch. Über den Einfluß der Kopfstellung auf die im Ohr befindlichen Sekrete. Ibidem H. 6, S. 686.
(24) Schwarz. Die Röntgen-Strahlen im Dienst der Ohrenheilkunde. Ibidem S. 675.
(25) Uffenrode. Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuter Mittelohreiterung. Beiträge zur Anatomie, Physiologie etc. des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. III, H. 1 und 2, S. 74.
(26) Uffenrode. Beiträge zur otogenen Allgemeininfektion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, H. 1 und 2, S. 107.
(27) Pospischill-Weiß. Die Scharlacherkrankungen. II. Teil. Wien 1910.
(28) Zimmermann. Zur Mechanik des Mittelohrs. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 81, S. 229.
(29) v. Eicken. Zur Mechanik des Mittelohrs. Ibidem Bd. 82, S. 275.
(30) Köhler. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44.
(31) Iterner und Gmeinder. Jahresbericht über die Tätigkeit der Universitätsohrenklinik zu Halle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 81, S. 1.
(32) Oskar Beck. Über die Bedeutung der Syphilis für die Pathologie der Ohrsklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 44, S. 534.
(33) Reinking. Über Gefahren der Hirnpunktion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 67.
(34) Urbantschitsch. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 48.
(35) Beck. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, S. 12.
(36) Haike und Wechselmann. Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr. Berliner klin. Wochenschr. 1911, S. 697.

Aus dem Gebiet der Anatomie und Physiologie sei zunächst erwähnt, daß nach den Untersuchungen von A. Kraut (16) aus dem Laboratorium Schönemanns der Ductus sacculo-cochlearis bei höherem Säugetier und beim Menschen obliteriert ist. Das Gleichgewichtsorgan ist also vom Hörorgan getrennt, während man bisher den Zusammenhang als sicher annahm. Eine solche Trennung erleichtert auch wohl das getrennte Erkranken dieser beiden Labyrinthorgane, das eigentlich kaum verständlich war.

Über die Bedeutung des Trommelfellapparates als Schallempfänger und -leiter oder als Dämpfer des Tones gehen die Ansichten noch auseinander.

Zimmermann (28) sieht im Trommelfellapparat einen Schalldämpfer, beziehungsweise eine Akkumulationseinrichtung und faßt noch einmal seine Gründe hierfür zusammen, unter scharfen Angriffen auf v. Eicken (29). Auf Grund seiner Meerschweinchenversuche hat der letztere nachgewiesen, daß nach Entfernung des Ambosses eine Schädigung des Ohres durch Töne nicht mehr erfolgte, also wenigstens bei den Experimenten der Trommelfellapparat als Schallzuleiter fungiert hatte.

Auch die schönen Versuche Köhlers (30), der die Schwingungen des Trommelfells im Lichtreflex eines kleinen dem Trommelfell aufgeklebten Spiegels beobachtete, sprechen für die Auffassung Eickens, die wohl auch die verbreitetere sein dürfte.

Das Trommelfell scheint nach den Untersuchungen von V. Urbantschitsch (21) für Gase, z. B. Schwefelwasserstoff durchgängig zu sein, und zwar in beiden Richtungen. Von dem Grad dieser Durchgängigkeit, die schwer zu schätzen ist, hinge es dann ab, ob wir die Retraktion des Trommelfells bei Tubenverschluß noch auf die mangelnde Luftzufuhr durch die Tube bei Resorption der vorhandenen Luft im Mittelohr erklären können. Doch dürfte vorläufig die alte Lehre zu Recht bestehen.

L. Steinschneider (22) bemüht sich, die Resorptionsfähigkeit des Trommelfells gegenüber eingeträufelten Medikamenten festzustellen. Eine Durchgängigkeit für Jod ist nicht nachweisbar, dagegen im Tierexperiment scheint Karminlösung vielleicht durchzutreten, und zwar stärker, wenn die Tiere mit Karbolglyzerin vorbehandelt sind. Die Versuche sind so anfechtbar, daß ich sie nicht erwähnen würde, wenn nicht klinisch vielfach behauptet würde, daß nach Einträufelung von Karbolglyzerin, das ja auch an sich merkwürdig schmerzstillend wirkt, eine Kokainlösung mitunter das Trommelfell anästhesierte.

Als neue Erscheinung bei Mittelohrentzündung sei die von V. Urbantschitsch (13) nachgewiesene Störung der Geruchsempfindung berichtet. Die Tatsache ist insofern wichtig, als künftighin Geruchsstörungen bei Hirnabzessen nicht einfach auf diese bezogen werden können. Mygind (11) bespricht noch einmal den subperiostalen Abszeß der Regio mastoidea. Er tritt hauptsächlich bei sehr jungen Kindern auf, stets im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung, oder doch wenigstens an eine akute Exazerbation einer chronischen.

Nie fehlt hierbei eine schwere Knochenerkrankung, so daß die einfache Inzision (Wildescher Schnitt) zu verwerfen ist. Der Eiterdurchbruch kann im übrigen an der hinteren Wand des äußeren Gehörganges erfolgen und zwischen Gehörgangswand und Knochen nach außen treten. (Im übrigen vorher auch in den äußeren Gehörgang durchbrechen.) Es wird erinnerlich sein, daß gerade für diese Fälle die Behandlung mit Bierscher Stauung nach einer kleinen Inzision anfangs empfohlen wurde. Diese Methode wird auch für diese Fälle immer allgemeiner abgelehnt. Unerwartete peinliche Zufälle haben die meisten von der Anwendung dieser Methode abgeschreckt, da hier gerade die schmerzstillende Wirkung der Stauung dem Patienten zum Verderben wird. Ich möchte aber doch hervorheben, daß Litowitsch (14) für die gelegentliche Anwendung dann eintritt, wenn z. B. die Operationserlaubnis verweigert wird. Es gäbe immerhin einzelne Fälle, bei denen erstaunliche Wirkungen beobachtet würden. Als eine Methode, die sich für die Anwendung in der allgemeinen Praxis eigne, empfiehlt auch er sie nicht. Daß im übrigen Schwellungen hinter dem Ohre in den ersten Tagen

akuter Mittelohrentzündung ohne Abszedierung zurückgehen, sieht man ja so häufig, daß niemand dieses der Stauung so ohne weiteres zuschreiben sollte.

Bei Mittelohrentzündung mit starker Eiterung empfiehlt E. Urbantschitsch (23) auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen die konsequente Lagerung auf der kranken Seite, namentlich ist im Schlaf darauf zu achten. Oft wirkt diese Methode geradezu als Heilmittel. Von sonstigen therapeutischen Neuigkeiten ist hervorzuheben, daß Litowitsch (14) die Otitis media im akuten Stadium mit dem faradischen Strom behandelt, und zwar führt er die Elektrode nach Art des Ohrkatheters in die Paukenhöhle ein. Ob hierbei die Elektrizität wirklich, was allerdings sehr merkwürdig wäre, günstig wirkt, aber vielmehr der Katheterismus, bleibt dahingestellt. Die gleiche entzündungswidrige Wirkung hat Schwarz (24) bei chronischer Mittelohrentzündung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für Röntgenstrahlen nachgewiesen. In der gleichen Arbeit führt er die verschiedenen Anwendungs- und Dosierungsarten der Röntgenstrahlen, namentlich bei Erkrankungen des äußeren Gehörganges und der Ohrmuscheln, an. Ebenso wie Marx (s. vorjähriges Referat) findet er keine Schädigung des Labyrinths durch Röntgenbestrahlung, während Radium eine nach wochenlangem Latenzstadium auftretende Degeneration der Hörepithelien veranlaßt. Diese Eigenschaft soll neuerdings Verwendung finden in den Fällen von Ohrschwindel bei ertaubtem Ohr, wo man früher zwecks schnelleren Zugrundegehens des Labyrinthes Chinin verwandte.

Allgemeine Grundsätze für die Bekämpfung von Entzündungen leitet Pause (9) aus der Arbeit von Schäffer (Stuttgart, Enders) her. Bei akuten Entzündungen, bei denen eine Raumbeschränkung nicht allzusehr zu befürchten ist, sind heiße Umschläge und Spiritusumschläge, abwechselnd mit undurchlässigen feuchten Verbänden indiziert. Also z. B. bei akuter unkomplizierter Mittelohrentzündung. Die gefäßverengernde, die Entzündungserscheinungen nur verlangsamende Kälteapplikation ist überall da anzuwenden, wo eine Erweiterung der Gefäße den Dunst allzu sehr steigern würde, also namentlich bei Hirnprozessen. Im übrigen wird wohl nicht mit Unrecht hervorgehoben, daß die schöne Schäffersche Arbeit viel zu wenig bekannt sei.

Nach Pospischill und Weiß (27) ist die Mittelohrentzündung bei Scharlach ein wichtiges Symptom des „zweiten Teiles" dieser Erkrankung, die am Ende der zweiten Woche sich einstellt (im übrigen weniger oft maligne ist als die in den ersten Tagen auftretende). Im allgemeinen geben sie den Rat, einen operativen Eingriff am Knochen, so lange noch Scharlacherscheinungen, wie Halsentzündung, Nephritis etc. fortbestehen, ebenso zu vermeiden, wie die Rippenresektion bei Scharlachempyen. Schnelles Fortschreiten der Erkrankung am Knochen pflegt die Folge frühzeitiger Operation zu sein.

Bei derselben Infektionskrankheit ist noch anzuführen, daß bei schweren Paukenhöhlenerkrankungen das Labyrinth an einer

aseptischen Eiterung miterkranken kann, vergleichbar mit dem Hypopion bei Keratitis. Hierdurch sind vielleicht manche Schwerhörigkeiten nach Scharlach zu erklären, die man allein auf die Mittelohrerkrankung vereinzelt auch auf selbständige Scharlachlabyrinthitis bezog.

Über einen Fall von Wundscharlach wird aus der Hallenser Ohrenklinik berichtet (31). Erkrankung am 4. Tage nach der Warzenfortsatzaufmeißelung mit einem scharlachartigen Exanthem. Störung des Wundverlaufes vom 6. Tage der Ausschlagserkrankung an. Der weitere Verlauf der Knochenerkrankung etwa so wie bei Scharlach.

Die von Syphilis abhängigen Ohrenerkrankungen sind durch die Wassermannsche Reaktion viel leichter diagnostizierbar geworden. So findet sich Taubheit infolge von Lues hereditaria schon angeboren (20), sie ist nicht erst wie gewöhnlich im 8. bis 12. Lebensjahr entstanden. Doch verwahrt sich E. Urbantschitsch ausdrücklich gegen den Fehlschluß, daß jede Taubstummheit bei Lues hereditaria nun durch die Lues bedingt sein müsse. So z. B. kann in einer Familie, in der degenerative Taubheit erblich ist, die Lues nichts weiter bedeuten, als eine neue degenerative Komponente, deren Beseitigung relativ wenig nutzen würde. Bei einer Mittelohrentzündung mit starker Herabsetzung des Hörvermögens wies Arzt (5) als eigentlichen Grund der Schwerhörigkeit eine hereditär luetische Nervenerkrankung nach. Derartige Fälle mahnen zur vorsichtigen Beurteilung. Die Ohrsklerose ist zweifellos nicht in Zusammenhang hiermit zu bringen (5 und 19).

Grünberg (17) weist nach, daß bei erworbener bösartiger Lues fortschreitende Schwerhörigkeit durchaus nicht immer auf schweren entzündlichen Veränderungen zu beruhen braucht, sondern einfachere degenerative Prozesse vorkommen. Damit stimmen auch die Beobachtungen von O. Beck (19) überein, der nachweist, daß Schwitzkuren mit Pilocarpin bei luetischen Labyrintherkrankungen Erfolge aufzuweisen haben, die die spezifische Behandlung übertreffen können. Auch hebt er aus den Beobachtungen anderer hervor, daß durch Übungstherapie praktische Besserungen vorkommen, beziehungsweise vorgetäuscht werden. Bei dem Interesse, das heute gerade diese Erkrankung findet, ist vielleicht dieser Hinweis von Wert.

Was endlich die Behandlung mit Salvarsan anbetrifft, so liegen einige Fälle von Besserung bei hereditär luetischer Labyrintherkrankung (34 und 35) vor, die das Mittel als dem Quecksilber überlegen zeigen. Die alte Therapie kam bekanntlich häufig zu spät oder wirkte zu langsam. Im übrigen wird im Referat des Jahres 1911 davon wohl ausführlicher die Rede sein müssen. Einstweilen sei auf die zusammenfassende Arbeit von Haike und Wechselmann (36) verwiesen.

Die endokraniellen Erkrankungen des Schädels sind, wie es in den Referaten des letzten Jahres geschildert wurde, immer selbstverständlicher der Gegenstand operativen Eingreifens geworden. Die spezielle Entwicklung der Technik gehört nicht hierher. Interessant ist die Frage, wie weit das operative Eingehen selbst Schädigungen

zur Folge hat. So stellt Reinking (33) die Gefahren der Hirnpunktion auf Grund von Literaturstudien und eigenen Beobachtungen zusammen. Wünschenswert erscheint ihm, den Gebrauch des Messers bei der Hirnpunktion möglichst einzuschränken. Demselben kritischen Bedürfnis verdankt die Arbeit von Haymann (2) ihre Entstehung, der an einer Anzahl von Tierversuchen die Entstehung der Sinusthrombose, auch wie sie infolge von operativer Freilegung entstehen könnte, studiert. Aseptische Inzision oder Kompression des Sinus führt zu keiner Thrombose, aber wohl Berührung des unverletzten Sinus mit einem infektiösen Tampon, ein Zustand, wie er nach Operationen wohl sehr dankbar ist. Auch durch die scheinbar gesunde Sinuswand können Bakterien ins Blut eindringen. Ferner beweist er experimentell die von Uffenrode (26) klinisch besonders urgierte wandständige Thrombose bei infiziertem Thromben nach, bei der es also, was klinisch von hoher Bedeutung ist, durchaus nicht regelmäßig bald zu einer lokalen Verlegung der Blutbahnen kommt.

Die postoperativ eintretenden tödlichen Meningitiden haben, wie früher schon geschildert, ihre Aufklärung in den meisten Fällen dadurch erhalten, daß eine eiterige Labyrinthitis latent bestand. Dies hat Veranlassung gegeben zu der feineren Diagnostik bestehender Funktionsstörungen oder Funktionsausfall des Labyrinthes (siehe hierüber auch die Zusammenfassung in dem Lehrbuch von Urbantschitsch [12]).

Alexander (6 und 7) gibt eine Zusammenstellung über die Formen der Labyrinthitis, so weit sie Gegenstand operativen Eingriffes sind. Die akute eiterige Labyrintherkrankung, so weit sie ohne Schädelkomplikation verläuft, ist quoad vitam gutartig und meist nicht Gegenstand eines operativen Eingriffes. Namentlich ist die akute eiterige Panotitis (wie sie z. B. in den ersten Tagen des Scharlachs zur völligen Ertaubung führt, d. Ref.) nicht Gegenstand eines operativen Eingriffes. Labyrintherkrankungen, die sich bei chronischen Mittelohrentzündungen akut entwickeln, geben die schlechteste Prognose, daher meist Fortschreiten auf die Meningen beobachtet wird, ebenso bei der eiterigen Labyrintherkrankung mit multiplen Fisteln. Es wird aus dem vorjährigen Referat erinnerlich sein, daß gerade in den beiden letzten Typen eine Labyrinthoperation bei ausgebrochener Meningitis häufig noch Heilung erzielen kann. Sobald eine intrakranielle Komplikation eingetreten ist, ist die Labyrintheröffnung indiziert, zugleich aber muß die Gegend der Aquädukte und des Porusacusticus internus freigelegt werden. Nur dann ist die Lebensrettung zu erwarten. Das gleiche Vorgehen ist bei akuter Meningitis nach Basisbruch durch das Labyrinth indiziert.

Von anatomischen Arbeiten über die Wege des Einbruches in das Labyrinth und die Möglichkeit des Schutzes einzelner Labyrinthteile gibt Uffenrode (25) und Mayer (3) einige Beispiele. Meist erfolgt der Durchbruch durch ein oder beide Fenster.

Die Kasuistik über die operative Behandlung von Hirntumoren ergibt diesmal nichts prinzipiell Neues. Nach Isemer und Gmein-

der (31) kann alles für einen Schläfenlappenabszeß sprechen und doch ein Kleinhirnabszeß vorhanden sein; während meningeale Erkrankungen die Schläfenlappensymptome vortäuschen.

Schwartze (4), der Altmeister der operativen Ohrenheilkunde, weist in der letzten Arbeit seines Lebens noch einmal kurz darauf hin, daß Zustände schwerer Benommenheit, ja selbst Halbseitenstörungen durch eine einfache, unkomplizierte Mittelohrentzündung indiziert sein können und mit der Paracenthese heilen. Zu beachten ist, daß nicht immer das Ohr schuldig ist, über das der Patient vor dem Verlust seines Bewußtseins geklagt hat, sondern das andere. Ein von ihm erwähnter Fall eines Kindes war wohl eine selbständige Meningitis serosa, bei der aus dem Lumbaleinstich tagelang reichlich Liquor sich entleerte. Die Frage Schwartzes, ob diese einfache Form von Druckentlastung nicht vielleicht therapeutisch willkürlich herbeizuführen sei, hat bei Genickstarre auch schon Radmann beschäftigt. Die Drainage mit feinen Silberröhren hat jedoch keinen Erfolg gebracht.

Die neue Auflage des Lehrbuches von Urbantschitsch (12) berücksichtigt in sorgfältigster Weise die gesamte neueste Literatur. Sie ermöglicht daher dem Arzte, der für die Ohrenheilkunde etwas Interesse und Verständnis besitzt, ohne aber Spezialarzt zu sein, einen Einblick in die moderne Ohrenheilkunde und ihre großen Errungenschaften in den letzten Jahren. Für Studierende und zur Einführung in die Ohrenheilkunde überhaupt, ist das Buch weniger geeignet, die Anordnung namentlich der für den Praktiker wichtigsten Erkrankungen des Mittelohres (z. B. Scharlach) ist nach Ansicht des Ref. nicht übersichtlich genug.

Der Frage der Säuglings-Otitis media wird Verf. nicht völlig gerecht. Die Arbeit von Rietschel hätte dem Verf. hier unseren Standpunkt klarer vor Augen führen können. Abgesehen von diesen Ausstellungen ist der Besitz des Buches noch von besonderem Nutzen durch die ausführlichen Angaben der gesamten Literatur.

Druckfehlerberichtigung

zu „Berend und Tezner: Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen“ im vorhergehenden Hefte.

Seite 218, Zeile 29 von oben adbe statt Abbe.

„ 218, „ 2 „ unten $\frac{t}{g} = \frac{t_2 - t_1}{g_2 - g_1}$ statt $\frac{+t_2 - t_1}{g\, g_2 - g_1}$.

„ 227, „ 3 „ „ Wasserverteilung statt Wasservertilgung

„ 229, „ 24 „ „ J statt A.

Ausgegeben am 18. August 1911.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg [Prof. Dr. Thiemich].)

Über Konservierung von Frauenmilch durch Perhydrol.

Von **Walter Knape.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 9. Juli 1911.)

Im Jahre 1909 veröffentlichten Mayerhofer und Přibram[1]) (Wien) ein Verfahren, Frauenmilch zu konservieren, und einige Versuche Neugeborene damit zu ernähren. Wie Budde zur Sterilisation roher Kuhmilch Wasserstoffsuperoxyd verwandte, so versuchten die beiden Autoren durch einen Zusatz Merckschen Perhydrols Frauenmilch zu sterilisieren. Sie fügten pro 1 l Milch 0·2 cm³ Perhydrol zu und benutzten durch Erwärmen auf 55° das Optimum der katalytischen Wirkung. „Der Geschmack und das Aussehen wird durch das Verfahren nicht verändert, der Keimgehalt, welcher bei der eingelieferten, noch nicht verarbeiteten Milch 60.000 bis 150.000 pro 1 cm³ betrug, wurde durch die Behandlung stets bis zur Sterilität herabgesetzt." Indes fanden doch die Autoren nach einiger Aufbewahrungszeit „in der einen oder anderen Flasche bei noch alkalischer oder amphoterer Reaktion einen gewissen dumpfen Geruch". Ein Auftreten saurer Reaktion bekämpften sie durch Zusatz von Natriumbikarbonatlösung.

Der Beschaffung eines für Ernährungsversuche genügenden Milchvorrates stellten sich in Wien große Schwierigkeiten entgegen; oft mußte ziemlich alte, mannigfacher Verunreinigung ausgesetzte Milch verwandt werden. Trotzdem hatte man nach einer Konservierungsdauer von 6 bis 32 Tagen bei Ernährungsversuchen an Frühgeborenen und „Debilitaskindern" gute Erfolge. Die größere Anzahl der Kinder gelang es über die ersten Lebensmonate, die Zeit der Gefahr bei künstlicher Nahrung, bei Ernährung mit konservierter Frauenmilch gut hinwegzubringen. Die Kinder nahmen an Gewicht zu, ja bei den im Übergang zur künstlichen Nahrung auftretenden Dyspepsien erwies sich die Konserve als ein gutes Heilmittel. Auffallend ist aber, daß die Kinder während der Ernährung mit konservierter Frauenmilch häufig erbrachen.

Die mitgeteilten Erfolge ermutigten uns, auch auf unserer Säuglingsabteilung das Verfahren zu versuchen. Wenn die Methode in ihrer Einfachheit sich bewährte, konnte man ja daran denken, in Apotheken und anderen Abgabestellen das unersetzbare Nährmittel für die Allgemeinheit zur ständigen Verfügung zu halten. Diese Erwartungen scheint aber nach unseren Resultaten das Verfahren nicht zu erfüllen. Trotzdem wir sehr günstige Verhältnisse hatten, indem wir die Frauenmilch frisch und ohne jede Verunreini-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. XXII. Jahrg., Nr. 26.

gung von den Hausammen der Säuglingsabteilung gewannen, war die nach Vorschrift konservierte Milch schon nach 14 Tagen nicht mehr einwandfrei. Fast konstant fanden wir schon nach 10 Tagen einen dumpfen, oft sogar fauligen Geruch; schon nach den ersten Tagen war in mehrfach kontrollierten Versuchsreihen eine regelmäßige Zunahme der Azidität der Milch festzustellen. Als Beispiel führe ich folgende Versuchsreihe an:

Ich versah eine Anzahl Arzneiflaschen mit durch Glasröhrchen durchbohrten Korken. Diese Flaschen wurden sterilisiert und mit 100 cm³ Frauenmilch angefüllt unter Zusatz von je 2 g Perhydrol. Die Versuchsreihe wurde dann 2 Stunden lang in ein Wasserbad gestellt. Nachdem die Sauerstoffentwicklung beendet war, schmolz ich die Glasröhrchen über dem Korke zu und stellte sämtliche Flaschen in den Eisschrank. Ich glaube in diesem Verfahren alle Forderungen der Asepsis erfüllt.

Ich titrierte nun die einzelnen Flaschen an verschiedenen Tagen mit $\frac{n}{4}$ Natronlauge gegen Phenolphthalein als Indikator. Die Resultate für je 10 cm³ Milch waren folgende:

18. Februar	19. Februar	20. Februar
0·1 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·15 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·12 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$
21. Februar	**22. Februar**	**23. Februar**
0·15 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·15 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·2 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$
24. Februar	**25. Februar**	**26. Februar**
0·4 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·6 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·7 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$
27. Februar	**28. Februar**	**29. Februar**
0·8 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·9 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	0·9 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$
1. März	**6. März**	**18. März**
1·0 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	1·5 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$	1·75 cm³ $\frac{\text{Na OH}}{4}$

In dieser Weise verlief die Aziditätszunahme. Oft nahm die Azidität schon in den ersten Tagen schneller zu, immer aber erreichte sie nach 10 bis 14 Tagen den Titer von 1·0 bis 1·2 cm³ $\frac{n}{4}$ Na OH pro 10 cm³ Milch. In den folgenden Tagen stieg sie dann langsamer weiter bis 1·5 bis 1·7 cm³ $\frac{n}{4}$ Na OH, um sich dann für die nächste Zeit konstant zu halten.

Mayerhofer und Přibram empfehlen nun zur Neutralisation einen Zusatz von Natriumbikarbonatlösung. Danach würde einem Titer von $\frac{3}{2}$ cm³ $\frac{n}{4}$ Na OH pro 10 cm³ Milch ein Zusatz von 3·52 g $NaHCO_3$ pro 1 l Milch entsprechen. Das ist eine erhebliche Menge, und man kann auf die Dauer eine solche Alkalienzufuhr, abgesehen von der laugenartigen Veränderung des Geschmackes, in der Ernährung des Säuglings nicht als gleichgiltig bezeichnen.

Um den dumpfen Geruch der Milch zu beseitigen, verwandten die Autoren wieder einige Tropfen Perhydrol. Dieses Verfahren ist tatsächlich von promptem Erfolge, der Geruch verschwindet nach einem geringen Perhydrolzusatz vollkommen, immerhin ist es aber fraglich, ob dieser Zusatz genügt, sämtliche Produkte der biologischen und chemischen Prozesse, welche die Veränderung der Milch bedingen, unschädlich zu machen.

Nach den Untersuchungen von Much und Römer steht fest, daß die Milch allein unter dem Einfluß von Sauerstoff und Licht einen widerlichen Geruch und unangenehmen Geschmack annehmen kann infolge Talgigwerdens des Milchfettes. Dieser Grund kann aber in unseren Versuchen nicht angenommen werden, da unsere Vorräte im dunklen Eisschrank verwahrt wurden.

Wir gingen daher daran, das Verfahren auf seine sterilisierende Wirkung zu prüfen. Uns gelang es in keinem Falle, selbst mit der doppelten Perhydroldosis, als die Vorschrift der Autore lautete, Frauenmilch zu sterilisieren. Wir haben Proben mit genügendem Perhydrolzusatz unmittelbar nach der Beendigung der Sauerstoffentwicklung unter aseptischen Kautelen entnommen und Agarplatten gegossen; nach 36 Stunden mußten wir immer eine reichliche Kolonienentwicklung von Bakterien und auch Schimmelpilzen feststellen. Die Mängel des Verfahrens scheinen uns daher in der mangelhaften Sterilisation zu liegen. Neuere Arbeiten haben ergeben, daß einige Pilzarten (Sterigmatocystis u. a.) sich sehr gut in einer Nährflüssigkeit mit einem konstanten Peroxydgehalt von 0·68% halten und entwickeln.

Strelinger, welcher Kuhmilch mit Perhydrol zu konservieren versuchte, fand, daß die Milch, ohne einen Überschuß von unzersetztem Perhydrol zu besitzen, höchstens 8 bis 12 Tage in unverändertem Zustande haltbar ist. Er fügte deshalb zu der zu konservierenden Kuhmilch Perhydrol im Überschuß zu (pro 1 l 4 g) und ließ dasselbe erst kurz von dem Gebrauch der Milch durch einen besonderen Katalasezusatz zerstören. Nun steht der Nachahmung dieses Verfahrens mit Frauenmilch die Schwierigkeit entgegen, daß dieselbe durch ihren größeren Gehalt an Katalase an und für sich imstande ist, größere Mengen vor Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen. 6 bis 8 g Perhydrol auf 1 l Frauenmilch lassen nach 2stündigem Aufenthalt im Wasserbade keine Anwesenheit von unzersetztem H_2O_2 chemisch nachweisen. (Chromsäureprobe: man gibt zu der zu untersuchenden Probe etwas wässerige Chromsäurelösung und etwas Äther hinzu; bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd färbt sich der Äther blau.)

Die Ernährungsversuche mit der konservierten Frauenmilch zeitigten in unserer Klinik die gleichen Resultate, wie sie Mayerhofer und Přibram in ihrer Arbeit berichteten. Aufgefallen ist uns nur noch, daß die Kinder die Milch nicht so gern annahmen, so daß man ihnen die Flasche öfter wieder anbieten mußte. Es mag dies wohl daran liegen, daß wir zu unseren Versuchen vollentwickelte, zum Teil mehrere Monate alte Kinder verwendeten, die im Vergleich zu Frühgeborenen eine feinere Geschmacksempfindung besitzen. Im übrigen haben wir von der Ernährung mit konservierter Frauenmilch keine Nachteile gesehen.

Neuerdings haben Mayerhofer und Přibram ein neues Verfahren[1]) vorgeschlagen, welches die Sterilisation und Neutralisation durch einen Zusatz von „Kalkodat" in sich vereinigt. Bisher ist es uns nicht möglich gewesen, mit diesem Präparate Versuche anzustellen und damit vielleicht einen Weg zu finden, welcher die Konserve nicht auf die Anwendung im Krankenhause beschränkt, sondern der Allgemeinheit zugänglich macht. Die Perhydrolmethode scheint nach unseren Versuchen dazu nicht geeignet.

* * *

Durch den Austritt des Herrn Kollegen Knape aus meiner Abteilung und aus anderen Gründen verzögerte sich die Ausführung der oben genannten Absicht und als ich im Frühjahre d. J. die Untersuchungen wieder aufnehmen wollte, teilte mir Herr Dr. Mayerhofer auf meine briefliche Anfrage freundlichst mit[2]), daß er mit Přibram[3]) inzwischen die Herstellung eines Milchpulvers anfänglich aus fetthaltiger, später aus entfetteter Frauenmilch unternommen habe und zurzeit mit der klinischen Prüfung des Präparates beschäftigt sei. „Für den alltäglichen Gebrauch", schrieb er weiter, „dürfte doch noch die Perhydrolmilch am besten sein, wenn man von den Kunststücken einer enorm alten Milch absehen will. Begreiflicherweise lag uns daran, die Konservierungsdauer möglichst lang auszudehnen. Wir sind jetzt schon wieder seit einem Jahre zur alten Perhydrolmethode zurückgekehrt, da ein Diener mit der Konservierung der Milch betraut ist, dem wir subtile Methoden nicht in die Hand geben können."

Da mir von Anfang an als Ziel nicht die Konservierung von Milch für die Verwendung im Krankenhause vorschwebte, wo sie mir fast immer ausreichend zur Verfügung steht, sondern für die offene Säuglingsfürsorge, d. h. für die nur in den ärztlichen Beratungsstunden beobachteten und diätetisch behandelten Kinder, bei denen also eine Kontrolle über die Beschaffenheit der jeweilig verfütterten Milchkonserve unmöglich ist, so schien mir das Risiko unverhältnismäßig groß, und ich habe angesichts dieser Sachlage auf die Fortführung der Konservierungsversuche vorläufig verzichtet und übergebe nachträglich die Untersuchungen des Herrn Knape der Öffentlichkeit als einen bescheidenen Beitrag zum Studium des von Mayerhofer und Přibram in Angriff genommenen Problems.

Thiemich.

[1]) Diese Monatsschr. Bd. IX, Nr. 1, S. 59.

[2]) Am 28. Februar 1911.

[3]) Přibram. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Pädiatrische Sektion, Sitzung vom 17. Februar 1910. Wiener klin. Wochenschr. 1910.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Weitere Untersuchungen über die Gärung von Weizen- und Hafermehl.

Von Dr. **Max Klotz**, Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Juli 1911.)

Bei meinen Untersuchungen über die Rolle des Mehles bei der Säuglingsernährung stieß ich unerwarteterweise gleich anfangs auf so weitgehende biochemische Differenzen innerhalb der einzelnen Amylaceen, daß ich davon absehen mußte, mein Thema weiter zu verfolgen, bevor nicht die physiologisch-chemischen Unterschiede zwischen den Getreidemehlen in ihren wesentlichsten Punkten geklärt waren. In einer Reihe von Arbeiten habe ich über die Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete berichtet. Am Phlorizinhungerhund ließ sich feststellen, daß hinsichtlich der Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel die einzelnen Mehle sich in eine bestimmte Reihe: Weizen—Roggen—Gerste—Hafer einordnen ließen. Der Abbau des Weizenmehles führt im wesentlichen zu resorptionsfähigen Zuckerstufen, weniger zu Gärungssäuren. Dagegen kommt Hafer in der Hauptsache als Säure zur Resorption. In Anlehnung an die Rosenfeldsche Theorie der Zuckeroxydationswege und unter Berücksichtigung der therapeutischen Haferwirkung bei Diabetes nahm ich an, daß die Kohlehydratsäuren (Glykonsäure, Glykosamin, Zuckersäure) das Endprodukt des enzymatischen und mikrobiellen Haferabbaues bilden. Weiterhin ergab sich ein verschiedenes Verhalten von Weizen und Hafer gegenüber dem Pankreasferment und gärungserregenden Mikroorganismen. Weizen lieferte bei der Diastasierung weniger Maltose mehr Dextrose. Das Umgekehrte war beim Hafer der Fall. Beim Weizen war die Säurebildung durch Gärungserreger gering, beim Hafer hochgradig. Diese wohlcharakterisierten Differenzen zwischen den beiden Mehlen werden durch die vorliegende Arbeit um einige weitere Tatsachen vermehrt.

Zuerst habe ich untersucht, wie sich die Säurebildung in beiden Mehlen verhält, wenn die Vergärung durch Zusatz verschiedener anorganischer und organischer Agentien beeinflußt wird.

I.

Die Beeinflussung der Säurebildung in Weizen- und Hafermehl durch anorganische und organische Salze.

Die außerordentliche Bedeutung, welche die Salze für das Wachstum der Bakterien und die Wirksamkeit von Fermenten haben, ist bekannt. Ich habe daher untersucht, wie sich die Säurebildung bei Weizen- und Hafermehl gestaltet, wenn gleichzeitig verschiedene

wasserlösliche anorganische und organische Salze dem Nährsubstrat zugesetzt wurden. Mit Rücksicht auf die schwere Löslichkeit des für meine Versuche wichtigen einbasischen Calciumphosphates, wurden 0·5%ige Lösungen verwendet. Bei dieser Konzentration geht das einbasische Calciumphosphat noch gerade in Lösung[1]). Aus den Versuchen lassen sich folgende Schlüsse ziehen.

Die Säurebildung wird beim Hafer durch Mineralzusatz stärker vermehrt als beim Weizen.

Eine konstante Vermehrung der Säurebildung wird beim Hafer durch Phosphate, und zwar immer in erster Linie durch Kaliumphosphat und Monocalciumphosphat, weniger Natriumphosphat, bewirkt. Auch beim Weizen zeigt sich der gleiche Einfluß, wenngleich nicht so regelmäßig und energisch. Kaliumnitrat, Natriumnitrat, Calciumnitrat steigern die Säurebildung in nicht gesetzmäßiger Weise (d. h. vielfach ist der Zusatz dieser Mineralien ohne jeden Einfluß auf den Säurebildungsprozeß). Gleichfalls ohne Einfluß sind Kaliumchlorid und Natriumchlorid. Auch Calciumchlorid, Mangan-, Magnesia- und Ferrichlorid sind absolut unzuverlässige Aktivatoren.

Daß anderseits eine Aktivation von Gärungsprozessen durch diese Salze stattfinden kann, ist eine häufig konstatierte Tatsache. Ich erinnere an die bekannten großen Untersuchungen von Richet[2]), der auch das Baryumchlorid in 2‰iger Lösung als Gärungsreiz feststellte.

Die Vermutung, daß Eisen oder Mangan[3]) möglicherweise auch bei der aeroben Vergärung der Mehle eine Rolle spielen könnten, hat sich also als irrig erwiesen. Auch das Fluor[4]) verhielt sich ähnlich. Kalium- und Natriumfluorid ließen die Säurebildung entweder unbeeinflußt oder hemmten sie.

Dagegen hatten die organischen Salze, die zur Prüfung gelangten, zumeist eine Beförderung der Säurebildung zur Folge. Doch übertraf die ausgeübte Aktivierung im Prinzip nicht diejenige durch die anorganischen Phosphate.

Wenn ich zu diesen Ergebnissen noch kurze Erläuterungen machen darf, so sei besonders auf das Verhalten des Fluors hinge-

---

[1]) Die Wahl 0·5%iger Lösungen geschah aus praktisch-technischen Gründen, nachdem Vorversuche gezeigt hatten, daß die Resultate bei Verwendung von äquimolekularen Lösungen von Monocalcium-, Monokalium- und Mononatriumphosphat die gleichen waren, wie bei den 0·5%igen Lösungen. Wie different übrigens Metallsalze trotz gleichen oder ähnlich großen Molekulargewichtes auf die Säurebildung einwirken, geht beispielsweise aus den Untersuchungen von Athanasiu und Langlois über Milchsäurebildung durch Kadmium- und Zinksulfat hervor. Die gleiche Menge Milchsäure — 16·2‰ — wurde erhalten bei Verwendung von 0·05‰ Kadmiumsulfat und 0·6‰ Zinksulfat. 6·8‰ Milchsäure wurde gebildet bei Zusatz von 0·17‰ Kadmiumsulfat und 1·3‰ Zinksulfat.

[2]) Maly's Jahresberichte 1904 und 1907.

[3]) Kayser und Marchand sahen beschleunigte alkoholische Hefegärung durch Mangansalze. cf. Stoklasa, l. c. S. 50.

[4]) Deram fand gleichfalls, daß 1%ige Fluorlösungen antiseptisch bei Milchsäure, Butter- und Essigsäuregärung wirkten.
Malys Jahresberichte 1908.

wiesen. Von Schade[1]) wurde noch kürzlich die Vermutung ausgesprochen, daß möglicherweise Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zum Fluor bestünden. Er machte auf die aktivierende Rolle des Fluors bei enzymatischen Prozessen aufmerksam und sprach die Vermutung aus, ob nicht auch dieses Halogen bei der Noordenschen Haferkur eine Rolle spiele, da die Samenkörner der Gramineen es in wechselnder Menge enthielten.

Aus den Versuchen 11 bis 14 geht hervor, daß dem Fluor — was Weizen und Hafer anbelangt — nicht die supponierte Bedeutung zukommt.

Die Tatsache, daß von zahlreichen untersuchten Salzen lediglich die Phosphate, und zwar in der Kombination mit Kalium und Calcium eine die Säurebildung steigernde Wirkung ausüben, hat ihre bereits bekannten Analoga in der biochemischen Literatur.

Ich erinnere an die wohlstudierte Beeinflussung der alkoholischen Gärungsprozesse durch Kaliumphosphat[2]). „Kaliumphosphat ist bei der Gärung als Koenzym für die Zymase und Laktazidase aufzufassen"[3]).

Von Stoklasa[4]) wurde noch kürzlich auf die zuckerabbaufördernde Wirkung des Kaliums auf Grund pflanzenphysiologischer Versuche hingewiesen.

Es darf daher nicht wundernehmen, daß auch die Säurebildung bei der Vergärung von Weizen und Hafer, mag sie mit oder ohne Zusatz von diastatischem Ferment erfolgen, durch Phosphate, und zwar regelmäßig durch Kalium- und Calciumphosphat — nicht so kräftig durch Natriumphosphat — gesteigert wird.

Endlich möchte ich noch auf den geringen Einfluß der Nitrate auf die Säurebildung hinweisen. Bei den aeroben Gärversuchen mit Weizen und Hafer waren die Zusätze von Nitraten im wesentlichen ohne Effekt oder derselbe war kein gesetzmäßiger. Ähnlich verhielten sich die Chloride. Bemerkenswert erscheint mir, daß physiologische Kochsalzlösung gleichfalls keinen wesentlichen Einfluß auf die Säurebildung hatte. Auf die klinische Bedeutung der hier mitgeteilten experimentellen Ergebnisse komme ich an anderer Stelle zu sprechen.

Versuch 1: $\frac{1{\cdot}02 \text{ Weizenstärke}}{1{\cdot}24 \text{ Haferstärke}}$ = 1·0 Dextrose mit 100 cm³ kalten destillierten Wasser verrührt, in 100 cm³ heißem destilliertem Wasser aufgeschwemmt, auf Zimmertemperatur abkühlen gelassen, mit 5 cm³ Pankreasextrakt und 50 cm³ Bacillus bulgaricus in Traubenzuckerreinkultur versetzt. Dann Zugabe von 5 cm³ einer 0·5%igen Lösung von Kalium und Natriumnitrat. Kontrollprobe ohne Zusatz der Salzlösung. Thermostat. Titration mit $\frac{n}{10}$ Lauge unter Phenolphthalein als Indikator (1%ige alkoholische Lösung, 10 Tropfen).

[1]) Schade. Die Bedeutung der Katalyse für die Medizin. S. 129.
[2]) Kruse. Allgem. Mikrobiol. 1910.
[3]) Stoklasa. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 62, S. 49.
[4]) Stoklasa. l. c.

Kaliumnitrat.

	Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Weizen	4·7	5·6	6·5	16·3
Hafer	5·9	14·9	24·3	22

Natriumnitrat.

Weizen	4·5	5·4	7·3	16·7
Hafer	5·9	14·1	23·8	21·8

Kontrolle.

Weizen	2·8	3·2	4·9	10·6
Hafer	6·0	10·3	14·4	17·8

Ergebnis: Kalium- und Natriumnitratzusatz steigert die Säurebildung. Zwischen Kalium und Natrium keine wesentliche Differenz. Die Steigerung der Säurebildung ist jedoch — wie Versuch 5 beweist — keineswegs obligatorisch, eine so erhebliche Aziditätszunahme gehört vielmehr zu den Ausnahmen.

Versuch 2: Gleiche Versuchsanordnung, jedoch ohne Zusatz von Pankreasextrakt.

Kaliumnitrat.

	Azidität nach 12 tunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Weizen	10·7	12·5
Hafer	14·0	14·5

Natriumnitrat.

Weizen	8·3	11·6
Hafer	13·9	12·7

Kontrolle.

Weizen	8·0	9·0
Hafer	13·0	13·2

Ergebnis: Schwache Steigerung der Azidität.

Versuch 3: Zusatz von 5 cm^3 0·5% Kalium- und Natriumphosphatlösung. Ohne Zusatz von Pankreasextrakt.

Kaliumphosphat.

	Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Weizen	7·1	5·5	6·4	8·0
Hafer	9·2	10·4	9·6	5·2

Natriumphosphat.

Weizen	4·7	2·9	3·6	2·0
Hafer	3·7	9·8	9·7	5·2

Kontrolle.

Weizen	1·8	2·6	3·0	1·6
Hafer	2·7	3·3	3·4	4·7

Ergebnis: Kaliumphosphat bewirkt etwas stärkere Säurebildung als Natriumphosphat.

Versuch 4: Die gleiche Versuchsanordnung; mit Zusatz von 5 cm^3 Pankreasextrakt.

Kaliumphosphat.

	Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden
Weizen	7·2	13·5
Hafer	10·7	20

	Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden
Natriumphosphat.		
Weizen	7·0	12·2
Hafer	10·2	22
Kaliumnitrat.		
Weizen	6·2	12·5
Hafer	9·8	17·5
Natriumnitrat.		
Weizen	6·5	11·5
Hafer	9·8	12·9
Kontrolle.		
Weizen	7·6	10·0
Hafer	9·4	13

Ergebnis: Die Phosphate steigern die Säurebildung stärker als die Nitrate.

Versuch 5: Gleiche Versuchsanordnung.

	Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumphosphat.			
Weizen	8·9	9·8	9·2
Hafer	16·3	15·6	11·4
Natriumphosphat.			
Weizen	7·9	9·7	9·8
Hafer	15·2	19·6	10·8
Kaliumnitrat.			
Weizen	5·4	12·0	12·0
Hafer	14·2	11·2	8·1
Natriumnitrat.			
Weizen	5·0	3·0	7·1
Hafer	14·8	11·0	7·6
Kontrolle.			
Weizen	7·7	9·0	8·5
Hafer	14·7	11·4	10·9

Ergebnis: Die Säurebildung ist bei den Phosphatproben stärker als bei der Kontrolle. Sie ist bei den Nitratproben nach 24 Stunden nicht erhöht, steigt dann beim Kaliumnitratweizen an, während Kaliumnitrathafer und beide Natriumnitratproben hinter der Kontrolle zurückbleiben.

Versuch 6: Versuchsanordnung wie bisher. 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumchlorid.			
Weizen	5·4	7·7	9·0
Hafer	13·1	11·4	11·6
Natriumchlorid.			
Weizen	5·4	10·2	19·3
Hafer	13·1	11·6	14·2
Kontrolle.			
Weizen	5·5	9·4	14·7
Hafer	14·0	12·7	15·6

Ergebnis: Keine Wirkung bei Kaliumchlorid, geringe bei Natriumchlorid.

Versuch 7: Infizierung mit 50 cm³ Streptococc. lact. n Dextrose-Reinkultur. 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumchlorid.			
Weizen	3·5	6·0	8·2
Hafer	14·4	16·3	13·0
Natriumchlorid.			
Weizen	3·2	6·8	8·3
Hafer	13·5	17·4	16·8
Kontrolle.			
Weizen	3·8	5·7	8·8
Hafer	13·3	15·3	11·0

Ergebnis: Kaliumchlorid und Natriumchlorid sind ohne besondere Einwirkung auf Weizen. Beim Hafer vermehren sie die Säurewerte ein wenig. Dem Natriumchlorid scheint, wie Versuch 6 und 7 zeigen, eine etwas stärkere aktivierende Kraft zuzukommen, doch ist der Befund kein gesetzmäßiger (cf. Versuch 16, 17).

Versuch 8: 15 Tropfen 0·5% ige Kalium- und Natriumphosphatlösung. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumphosphat	Weizen	9·0	4·5	1·3
	Hafer	14·6	7·5	6·9
Natriumphosphat	Weizen	8·7	4·2	1·2
	Hafer	14·3	8·0	7·2
Kontrolle	Weizen	8·9	3·9	1·4
	Hafer	13·7	6·2	6·5

Ergebnis: Ganz geringe Zunahme der Säurewerte. Steigerung der Phosphatlösung auf 5 cm³ bewirkt stärkere Zunahme der Azidität, wie der nachfolgende Versuch beweist.

Versuch 9:

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumphosphat	Weizen	11·0	7.5	2·0
	Hafer	18·4	8·6	7·9
Natriumphosphat	Weizen	10·2	6·5	1·4
	Hafer	17·0	9·5	7·6
Kontrolle	Weizen	8·9	3·9	1·1
	Hafer	13·7	6·2	6·5

Versuch 10: Infektion mit 0·5 frischer Preßhefe in 50 cm³ Aqua destillata aufgeschwemmt. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumphosphat	Weizen	9·8	1·7
	Hafer	29·0	3·4
Natriumphosphat	Weizen	12·4	2·2
	Hafer	28·0	3·3
Kontrolle	Weizen	9·6	1·4
	Hafer	22·0	3·0

Ergebnis: Steigerung der Azidität nach 12 Stunden, eine weitere Zunahme der Azidität findet nicht statt.

Versuch 11: Versuchsanordnung wie 9 (Streptococc. lacticus). Beschickung mit 15 Tropfen einer 0·5%igen Kalium- und Natriumfluoridlösung. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden
Kaliumfluorid	Weizen	6·0	4·2
	Hafer	14·2	8·0
Natriumfluorid	Weizen	6·3	4·0
	Hafer	11·6	8·7
Kontrolle	Weizen	11·2	3·9
	Hafer	13·9	6·2

Ergebnis: Beim Weizen anfänglich starke Hemmung; später keine wesentliche Beeinflussung.

Versuch 12: Die gleiche Versuchsanordnung mit 5 Tropfen Salzlösung.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumfluorid	Weizen	2·7	1·9	2·9
	Hafer	6·2	15·0	13·0
Natriumfluorid	Weizen	2·4	2·4	3·5
	Hafer	6·0	12·8	13·5
Kontrolle	Weizen	2·8	4·6	4·0
	Hafer	7·0	18·0	16·3

Ergebnis: Kein fördernder Einfluß auf die Azidität.

Versuch 13: Ohne Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden
Kaliumfluorid	Weizen	2·3	8·3
	Hafer	5·5	7·7
Natriumfluorid	Weizen	3·6	8·8
	Hafer	4·0	7·0
Kontrolle	Weizen	5·7	10·4
	Hafer	10·7	11·8

Ergebnis: Zusatz von 5 cm³ 0·5% Kalium- und Natriumfluorid hemmt die Säurebildung.

Versuch 14: Wiederholung des Versuches mit 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 12 Stunden
Kaliumfluorid	Weizen	5·9	5·0
	Hafer	9·1	7·0
Natriumfluorid	Weizen	4·1	4·0
	Hafer	7·3	6·4
Kontrolle	Weizen	13·4	4·0
	Hafer	14·9	6·7

Ergebnis: Anfänglich starke Hemmung; dann unwesentliche Beeinflussung der Säurebildung.

Versuch 15: Versuchsanordnung wie üblich. 5 cm³ Salzlösung. 5 cm³ Pankreasextrakt. 50 cm³ Bacillus bulgaricus-Reinkultur.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumnitrat	Weizen	4·4	4·2
	Hafer	7·5	7·4
Natriumnitrat	Weizen	4·4	2·4
	Hafer	7·4	7·0

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kaliumchlorid	Weizen	4·1	3·0
	Hafer	7·4	6·4
Natriumchlorid	Weizen	4·2	3·0
	Hafer	7·8	5·1
Kaliumphosphat	Weizen	7·0	5·5
	Hafer	9·8	8·0
Natriumphosphat	Weizen	5·3	6·0
	Hafer	8·2	7·6
Kal. citric.	Weizen	4 9	4·0
	Hafer	7 8	7·0
Natr. citric.	Weizen	5·1	4·0
	Hafer	7·7	6 5
Calciumchlorid	Weizen	4·0	2·0
	Hafer	7 6	7·0
Kontrolle	Weizen	4·8	5·2
	Hafer	7·8	7·2

Ergebnis: Nur die Phosphate bewirken eine geringfügige Aziditätszunahme.

Versuch 16: Versuchsanordnung wie üblich; doch wurde von den 0·5% igen Salzlösungen nur 1 cm³ zugefügt. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Calciumchlorid	Weizen	5·0	5·1
	Hafer	12·5	5·6
Kaliumnitrat	Weizen	5·2	7·5
	Hafer	11·5	7·6
Natriumnitrat	Weizen	5·0	6·1
	Hafer	11·5	7·7
Kaliumchlorid	Weizen	5·1	6·2
	Hafer	12·0	7·5
Natriumchlorid	Weizen	5·2	5·3
	Hafer	12·0	7·5
Kaliumphosphat	Weizen	5·4	6·3
	Hafer	12·5	6·7
Natriumphosphat	Weizen	5·2	7·6
	Hafer	11·5	7·9
Kontrolle	Weizen	5·3	6·7
	Hafer	11·5	6·6

Ergebnis: Keine nennenswerten Differenzen gegenüber der Kontrolle; 1 cm³ Salzlösung genügt nicht zur Auslösung stärkerer Säurebildung.

Versuch 17: Wie Versuch 16, doch ohne Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Calciumchlorid	Weizen	5·5	1·5
	Hafer	8·3	7·8
Kaliumnitrat	Weizen	2·8	2·6
	Hafer	8·7	8·3
Natriumnitrat	Weizen	4·6	6·2
	Hafer	9·8	8·5
Kaliumcitrat	Weizen	5·7	3·2
	Hafer	10·0	8·7

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Natriumcitrat	Weizen	5·7	3·2
	Hafer	9·7	9·6
Kaliumchlorid	Weizen	3·2	3·5
	Hafer	8·0	11·4
Natriumchlorid	Weizen	4·0	4·2
	Hafer	7·5	10·0
Kaliumphosphat	Weizen	4·5	5·9
	Hafer	10·2	11·7
Natriumphosphat	Weizen	5·0	3·9
	Hafer	9·7	11·5
Kontrolle	Weizen	3·0	1·9
	Hafer	8·0	10·1

Ergebnis: Wie im vorigen Versuch.

Versuch 18: Die gleiche Versuchsanordnung wie vorher, mit Pankreasextrakt.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Manganchlorid	Weizen	5·1	8·5
	Hafer	15·5	14·0
Magnesiachlorid	Weizen	5·8	4·0
	Hafer	10·2	7·0
Calciumchlorid	Weizen	5·0	4·8
	Hafer	11·5	10·5
Calciumphosphat	Weizen	5·5	3·3
	Hafer	10·4	8·5
Calciumnitrat	Weizen	4·1	4·4
	Hafer	9·0	6·5
Kaliumphosphat	Weizen	5·6	4·8
	Hafer	10·5	7·5
Kontrolle	Weizen	4·1	2·0
	Hafer	10·6	8·0

Ergebnis: Calciumchlorid und Manganchlorid steigern die Säurebildung, alle anderen Salze verhalten sich im ganzen indifferent. Dies Verhalten ist jedoch nicht charakteristisch wie die folgenden Versuche beweisen.

Versuch 19: Gleiche Versuchsanordnung wie im vorigen Versuch.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Ferrichlorid	Weizen	4·1	2·0
	Hafer	5·0	5·7
Manganchlorid	Weizen	3·0	2·2
	Hafer	10·0	12
Magnesiumchlorid	Weizen	2·0	2·1
	Hafer	8·5	4·6
Kaliumphosphat	Weizen	3·8	2·7
	Hafer	13·0	6·3
Calciumchlorid	Weizen	1·6	2·1
	Hafer	9·0	11·7
Calciumnitrat	Weizen	1·5	3·0
	Hafer	13·2	11·9
Calciumphosphat	Weizen	4·5	2·0
	Hafer	12·5	9·0
Kontrolle	Weizen	1·8	2·0
	Hafer	9·9	5·4

Ergebnis: Eisen und Magnesia befördern die Säurebildung nicht. Der hohe Wert bei Calciumnitrat kontrastiert erheblich mit dem in Versuch 22.

Versuch 20: Gleiche Versuchsanordnung ohne Pankreasextrakt.

		Azidität nach 12 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	1·2	1·0
	Hafer	2·0	5·5
Manganchlorid	Weizen	2·5	1·5
	Hafer	2·5	4·6
Magnesiumchlorid	Weizen	1·3	1·0
	Hafer	1·8	3·5
Ferrichlorid	Weizen	3·5	1·5
	Hafer	3·2	7·5
Kaliumphosphat	Weizen	2·8	1·9
	Hafer	3·5	13·0
Calciumphosphat	Weizen	4·0	1·9
	Hafer	4·4	9·7
Calciumnitrat	Weizen	1·5	1·0
	Hafer	2·5	7·5
Calciumazetat	Weizen	1·7	1·7
	Hafer	2·3	13·4

Ergebnis: Eine wesentliche Steigerung der Azidität wird durch Kaliumphosphat, Calciumphosphat und Calciumazetat bewirkt.

Versuch 21: Gleiche Versuchsanordnung mit 5 cm³ Pankreasextraktzusatz.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	2·3	2·0
	Hafer	3·7	8·5
Manganchlorid	Weizen	3·2	0·9
	Hafer	4·5	7·0
Magnesiumchlorid	Weizen	3·0	1·0
	Hafer	3·6	7·8
Ferrichlorid	Weizen	4·8	1·0
	Hafer	4·8	2·5
Kaliumphosphat	Weizen	4·0	2·2
	Hafer	5·0	14·0
Calciumphosphat	Weizen	5·8	1·3
	Hafer	6·7	12·5
Calciumazetat	Weizen	2·7	1·0
	Hafer	4·0	13·9

Ergebnis: Steigerung der Säurebildung durch Kalium-, Calciumphosphat und Calciumazetat. Der hohe Säurewert bei Ferrichlorid ist ein atypischer, wie der folgende Kontrollversuch beweist.

Versuch 22: Die gleiche Versuchsanordnung wie im Versuch zuvor.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	3·4	6·1
	Hafer	7·5	12·0
Manganchlorid	Weizen	2·6	4·2
	Hafer	8·0	13·0
Magnesiumchlorid	Weizen	3·5	4·7
	Hafer	7·0	8·5

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Ferrichlorid	Weizen	4·6	2·6
	Hafer	7·0	8·5
Kaliumsulfat	Weizen	3·2	3·3
	Hafer	7·5	8·0
Kaliumphosphat	Weizen	5·2	7·3
	Hafer	8·7	12·5
Calciumphosphat	Weizen	5·2	8·2
	Hafer	9·5	12·9
Calciumnitrat	Weizen	3·6	5·3
	Hafer	7·0	6·2

Ergebnis: Eisen bewirkt hier keine Zunahme der Säurebildung. Der hohe Wert bei Mangan kontrastiert mit dem niedrigen des vorigen Versuches. Die Phosphate führen auch hier wiederum zur Vermehrung der Säurebildung.

Versuch 23: Zusatz von 5 cm³ 0·5%igen Lösungen von verschiedenen zitronensauren Salzen. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	4·0	6·8
	Hafer	5·0	15·0
Kal. citric.	Weizen	4·1	11·7
	Hafer	7·7	17·0
Natr. citric.	Weizen	5·0	2·0
	Hafer	8·0	8·0
Mangan citric.	Weizen	5·0	5·3
	Hafer	5·1	7·4
Magnes. citric.	Weizen	3·5	6·5
	Hafer	9·0	9·5
Ferrum citric.	Weizen	2·4	2·0
	Hafer	6·0	14·0
Kal. phosphat.	Weizen	5·7	6·9
	Hafer	9·5	12·0

Ergebnis: Kal. citric. scheint die Säurebildung besonders zu aktivieren. Kal. phosphat. bewirkt im Gegensatz zu vielen anderen Versuchen keine besondere Aziditätszunahme.

Versuch 24: Die gleiche Versuchsanordnung wie zuvor.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	6·2	4·0
	Hafer	8·0	6·0
Kaliumphospat	Weizen	9·0	5·3
	Hafer	11·8	9·4
Ferrum citric.	Weizen	15·5	24·0
	Hafer	4·1	13·0
Kal. citric.	Weizen	8·0	1·0
	Hafer	8·2	19·0
Natr. citric.	Weizen	4·4	1·3
	Hafer	4·5	5·0
Mangan. citric.	Weizen	5·2	2·9
	Hafer	7·6	5·6
Magnes. citric.	Weizen	4·6	2·1
	Hafer	6·7	5·0

Ergebnis: Kal. citric. steigert auch hier die Säurebildung beim Hafer, Ferrum citric. übt noch erheblich stärkere Wirkung beim Weizen aus.

Daß diese Resultate aber nicht gesetzmäßig sind, beweist der folgende Versuch, bei dem ein Filtrat von in Aqua destillata, aufgeschwemmten und filtrierten frischen Brustkindstuhles verwendet wurde.

Magnesia und Mangan hemmen die Säurebildung.

Versuch 25: Gleiche Versuchsanordnung mit filtrierten Fäcesbakterien. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	4·3	2·5
	Hafer	6·7	11·0
Kaliumphosphat	Weizen	7·0	4·0
	Hafer	8·9	8·7
Calciumphosphat	Weizen	6·4	4·7
	Hafer	7·8	5·0
Kaliumcitrat	Weizen	5·2	4·0
	Hafer	9·0	8·8
Natriumcitrat	Weizen	5·8	4·5
	Hafer	8·0	12·0
Ferrumcitrat	Weizen	5·6	2·0
	Hafer	5·3	10·0

Ergebnis: Hier steigert sowohl Kal. citric. wie Ferr. citric. die Säurebildung nicht, auch die Phosphate entfalten keine besondere Aktivation. Dagegen vermehrt Natr. citric. die Azidität etwas stärker.

Versuch 26: Infektion mit 50 cm³ Bacillus bulgaricus-Reinkultur. 5 cm³ Pankreasextrakt. Zusatz von 5 cm³ 0·5%igen Lösungen von Azetaten.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	4·0	4·5
	Hafer	8·4	13·0
Calc. phosphor.	Weizen	6·3	6·5
	Hafer	10·7	14·5
Kal. acetic.	Weizen	4·7	4·0
	Hafer	9·3	13·5
Natr. acetic.	Weizen	4·6	4·1
	Hafer	9·0	14·0
Magnes. acetic.	Weizen	4·3	4·0
	Hafer	10·0	13·1
Ferrum acetic.	Weizen	2·6	3·5
	Hafer	9·0	11·0
Calc. acetic.	Weizen	4·1	4·0
	Hafer	10·4	13·4
Mangan acetic.	Weizen	5·7	2·5
	Hafer	9·6	12·5

Ergebnis: Alle Azetate vermögen das Calciumphosphat hinsichtlich der Aktivierung der Säurebildung nicht zu übertreffen.

Versuch 27: Die gleiche Versuchsanordnung wie zuvor. Zusatz von 5 cm³ 0·5%igen Lösungen von Laktaten.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Kontrolle	Weizen	3·1	3·5
	Hafer	6·8	14·5
Kaliumphosphat	Weizen	5·2	6·0
	Hafer	9·0	16·5

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Calc. lactic.	Weizen	3·8	4·5
	Hafer	7·5	15·5
Kalium lactic.	Weizen	3·0	5·5
	Hafer	5·5	14·1
Magnesium lactic.	Weizen	3·5	3·0
	Hafer	7·3	15·5
Mangan lactic.	Weizen	3·4	4·4
	Hafer	7·0	15·0
Ferrum lactic.	Weizen	1·9	1·6
	Hafer	8·1	8·5

Ergebnis. Kaliumphosphat steigert die Säurebildung stärker als alle geprüften Laktate.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob dem Kaliumphosphat oder dem Calciumphosphat oder welchem Salze aus der Reihe der niederen Fettsäuren die prävalierende Rolle als Aktivator der Säurebildung zukommt, kann ich trotz zahlreicher Versuche nicht fällen, da die Resultate zu sehr disharmonierten. So viel scheint mir sicher, daß zwischen Calciumazetat, -laktat und -phosphat kein wesentlicher Unterschied besteht und daß anderseits das Kaliumphosphat häufig von einem der 3 Calciumsalze an acidifizierender Wirkung übertroffen wird.

Als Beispiel führe ich aus einer größerer Anzahl von Versuchen die folgenden 4 an.

Versuch 28: Versuchsanordnung wie gewohnt. 100 cm³ Bacillus bulgaricus-Reinkultur. 5 cm³ Pankreasextrakt.

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 48 Stunden
Ca. phosphor.	Weizen	10·5	12·0
	Hafer	16·0	39·7
Ca. lactic.	Weizen	8·5	11·5
	Hafer	14·0	39·4
Ca. acetic.	Weizen	8·6	9·0
	Hafer	20·1	36·6
Kontrolle	Weizen	9·5	9·1
	Hafer	13·0	34·7
Kal. phosphor.	Weizen	10·0	10·5
	Hafer	14·1	34·6

Versuch 29: Die gleiche Versuchsanordnung. 50 cm³ Bacillus bulgaricus-Reinkultur. Ohne Pankreasextrakt.

	Azidität nach 24 Stunden	
Weizen	7·5	Ca. phosphor.
Hafer	9·0	
Weizen	4·8	Ca. lactic.
Hafer	6·4	
Weizen	5·0	Ca. acetic.
Hafer	10·5	
Weizen	5·0	Kal. phosphor.
Hafer	7·2	

Versuch 30: Die gleiche Versuchsanordnung. Mit 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Azidität nach 48 Stunden	
Weizen	15·0	Ca. phosphor.
Hafer	20·5	
Weizen	20·9	Ca. lactic.
Hafer	23·4	
Weizen	12·0	Ca. acetic.
Hafer	17·9	
Weizen	17·7	Kal. phosphor.
Hafer	19·5	

Versuch 31: Die gleiche Versuchsanordnung. Mit 5 cm³ Pankreasextrakt. 50 cm³ filtrierte Fäcesbakterien (frischer Brustkindstuhl).

		Azidität nach 24 Stunden	Aziditätszunahme nach 24 Stunden
Ca. phosphor.	Weizen	7·3	15·0
	Hafer	10·7	18·0
Ca. lactic.	Weizen	5·0	13·0
	Hafer	8·8	14·7
Ca. acetic.	Weizen	3·0	13·0
	Hafer	9·0	15·0
Kal. phosphor.	Weizen	7·9	14·0
	Hafer	9·5	17·0

II.

Säurebildung bei Zusatz organischer Agentien.

In engem Zusammenhange mit den Versuchen, auf die Säurebildung in Hafer- und Weizenmehl durch Zusatz von Salzen einzuwirken, stehen Untersuchungen über die Beeinflussung der Gärung durch Zugabe von verschiedenen organischen Nährsubstraten zu Hafer- und Weizenmehl. Es kamen verschiedene Zucker: Laktose, Dextrose, Saccharose, ferner Malzextrakt, Eigelb, Eiweiß, Natrium nucleinicum zur Verwendung.

Hierbei zeigte sich folgendes: Am wenigsten nimmt die Säurebildung bei Hafer und Weizen zu, wenn Laktose zugesetzt wird. Es wird dadurch ein neuer Beweis für die schon bekannte Tatsache der relativ langsameren Vergärbarkeit des Milchzuckers erbracht. Dagegen steigern Dextrose und Saccharose die Säurebildung erheblich stärker als Laktose. — Bei Zusatz von 0·5 Natrium nucleinicum nahm die Säurebildung gleichfalls erheblich zu. Auch die Zugabe von Eigelb oder Malzextrakt bewirkte, wie ja von vornherein zu erwarten stand, eine starke Zunahme der Säurebildung, wenngleich diese Versuche, worauf ich ausdrücklich hinweisen möchte, mangels äquivalenter Dosierung natürlich nicht mit den Zuckerversuchen in Parallele zu bringen sind.

Versuch 1: 1·02 Weizenstärke = 1·0 Dextrose in der gleichen Weise wie schon zuvor geschildert in Wasser aufgeschwemmt und mit 50 cm³ Milchsäurebazillenreinkultur versetzt. Dann Zusatz von je 0·5 Saccharose, Dextrose, Laktose, Natrium nucleinicum, von Malzextrakt (Loefflund) Eigelb und Eiweiß, in je 100 cm³ Aqua destillata aufgelöst.

1·02 Weizen. 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Azidität nach 24 Stunden		Zuwachs nach 24 Stunden
Weizen	+ 0·5 Saccharose	= 5·7	6·9
„	+ 0·5 Dextrose	= 5·4	6·8
„	+ 0·5 Laktose	= 5·3	4·7
„	+ 0·5 Natr. nucl.	= 14·0	19·0
„	+ 0·5 Malzextrakt	= 9·3	1·3
„	+ 0·5 Eigelb	= 22·0	30·8
„	+ 0·5 Eiweiß	= 19·0	24·0
	ohne Zusatz	= 5·3	6·3

Ohne Zusatz von Pankreasextrakt ergab sich folgendes Resultat.

Versuch 2: 1·02 Weizenstärke.

	Azidität nach 24 Stunden		Zuwachs nach 24 Stunden
Weizen	+ 0·5 Saccharose	= 3·9	5·6
„	+ 0·5 Dextrose	= 4·2	5·5
„	+ 0·5 Laktose	= 3.5	4·9
„	+ 0·5 Natr. nucl.	= 11·0	15·0
„	+ 0·5 Malzextrakt	= 7·0	15·0
„	+ 0·5 Eigelb	= 4·1	22·0
„	+ 0·5 Eiweiß	= 13·1	20·5
	Kontrolle	= 3·5	5·0

Ergebnis: Die Säurebildung ist bei Zusatz von diastatischem Ferment wesentlich höher als ohne dasselbe.

Versuch 3: Die gleiche Versuchsanordnung mit 1·24 Haferstärke = 1·0 Dextrose. Ohne Pankreasextrakt.

	Azidität nach 24 Stunden	
Hafer	+ 0·5 Saccharose	= 7·1
„	+ 0·5 Dextrose	= 7·5
„	+ 0·5 Laktose	= 7·0
„	+ 0·5 Natr. nucl.	= 16·0
„	+ 0·5 Malzextrakt	= 14·2
„	+ 0·5 Eigelb	= 22·7
„	+ 0·5 Eiweiß	= 21·0
„	ohne Zusatz	= 7·0

Versuch 4: Mit Zusatz von 5·0 Pankreasextrakt.

	Azidität nach 24 Stunden	
Hafer	+ 0·5 Saccharose	= 12·7
„	+ 0·5 Dextrose	= 13·1
„	+ 0·5 Laktose	= 12·3
„	+ 0·5 Natr. nucl.	= 18.0
„	+ 0·5 Malzextrakt	= 17·2
„	+ 0·5 Eigelb	= 29·2
„	+ 0·5 Eiweiß	= 29·0
„	ohne Zusatz	= 12·0

Versuch 5: Die gleiche Versuchsordnung. Infektion mit 50 cm³ Streptococcus lacticus-Reinkultur. 5 cm³ Pankreasextrakt. Zusatz von 1·0 Saccharose, Dextrose und Laktose in 100 cm³ Aqua destillata.

	Azidität nach 24 Stunden		Zunahme nach 24 Stunden
Weizen	3·2	Saccharose	10·5
Hafer	8·1		33·6
Weizen	3·0	Dextrose	14·5
Hafer	8·4		36·0
Weizen	2·7	Laktose	7·8
Hafer	9·9		15·5
Weizen	3·0	Kontrolle	4·2
Hafer	9·5		11·5

Ergebnis: Nach Ablauf von 24 Stunden ist die Azidität in der Kontrollprobe ebenso hoch wie in den mit Zucker angereicherten. Erst nach 24 Stunden steigt die Azidität der angereicherten Proben ganz erheblich an, wobei sich das Zurückbleiben der Laktose sehr sinnfällig äußert.

Diese Versuche weisen aber noch auf eine weitere nicht unwichtige Tatsache hin. Sie haben enge Beziehung zur diätischen Therapie beim Säugling vermöge der sogenannten Gärungsdepression.

III.

Über Gärungsdepression bei Malzextrakt-Weizenmehlmischungen.

Das Parodoxon, daß häufig bei Milch und Malzextrakt Diarrhöen einsetzen, die bei Milch + Malzextrakt + Weizenmehl nicht nur nicht zunehmen, sondern zurückgehen, erkläre ich mir anders als es Keller seinerzeit annahm. Keller glaubte, daß der bei der Hydrolyse des Mehles entstehende Stärkekleister eine schützende Hülle für die Darmepithelien bilde, sich also gewissermaßen wie eine Isolierschicht zwischen die reizenden Gärungssäuren einerseits und die Darmmukosa auf der anderen Seite lege. Nun ist zu bedenken, daß der Vorgang der Stärkemehlverflüssigung doch ziemlich rasch von statten geht, und eine auf weite Strecken den Darm schützende Kleisterbildung recht unwahrscheinlich erscheint. Dieses Stadium der Hydrolyse dürfte zum größten Teil schon im Magen vollendet und beim Eintritt in den Darm bereits die Dextrinisierung in vollem Gange sein.

Ich stelle mir dagegen vor, daß das Erscheinen des Weizenmehles im Dünndarm eine Verschiebung in der Tätigkeit der Saccharolyten zur Folge hat. Diese haben ihren Angriff jetzt nach zwei Seiten zu richten; sie müssen Mehl und Malzextrakt zugleich abbauen. Das Weizenmehl lenkt also einen Teil der Darmflora vom Malzextrakt ab und fixiert ihn intensiv an sein eigenes, schwer zu verarbeitendes Stärkekohlehydrat. Das gleiche gilt auch für den Enzymstrom, der ebenfalls genötigt wird, nach 2 Richtungen hin sich zu teilen. Als Ergebnis resultiert dann eine anfängliche Depression, eine Dämpfung der Gärungsprozesse.

Zur Klärung dieser Frage stellte ich die folgenden Versuche an. Ich versetzte dextroseäquivalente Teile von Weizenmehl, Hafermehl und Malzextrakt mit Bakterienaufschwemmungen und bestimmte dann durch Titration die gebildete Säuremenge.

Versuchsanordnung:

1·05 Weizenstärke . . . .
1·1 Haferstärke . . . . .
16·6 cm³ Malzextraktlösung .
} = 1·0 Dextrose

Weizen- und Haferstärke werden mit 50 cm³ kaltem destilliertem Wasser versetzt, darauf mit 100 cm³ siedendem destillierten Wasser verrührt und auf Zimmertemperatur abkühlen gelassen. Dann Zusatz von Milchsäurebazillen oder Filtrat einer Brustkindstuhlauf-

schwemmung in destilliertem Wasser. Thermostat. Titration der gebildeten Säuremenge mit $\frac{n}{20}$ Lauge unter Phenolphthalein als Indikator. (10 Tropfen, 1% alkoholische Lösung.)

Versuch 1.

	Azidität nach 6 Stunden
A. Weizen + Malzlösung	= 7·4
Hafer + Malzlösung	= 11·5
B. Weizen (allein)	= 4·9
Hafer (allein)	= 7·0
C. Malzlösung (allein)	= 7·7

Ergebnis: 1. Weizenmehl vergärt schwerer als Malzextrakt, Hafermehl desgleichen, wenn auch die leichtere Abbaufähigkeit dieses Mehles gegenüber Weizen deutlich in Erscheinung tritt.

2. Nach 6 Stunden ist die Azidität der Kombination: Weizen + Malz geringer als die der einfachen Malzlösung, ein Zeichen, daß das schwer vergärbare Weizenmehl die Säurebildung verlangsamt.

Versuch 2.

	Azidität nach 20 Stunden
A. Weizen + Malzlösung	= 21·5
Hafer + Malzlösung	= 24·5
B. Malzlösung (allein)	= 23·0

Ergebnis: Auch hier ist die Säurebildung nach 20 Stunden bei Malz allein größer als bei Malz + Weizen.

Versuch 3 (Milchsäurebazillen).

	Azidität nach 10 Stunden
A. Weizen + Malzlösung	= 15·2
Hafer + Malzlösung	= 20·1
B. Weizen (allein)	= 6·5
Hafer (allein)	= 9·2
C. Malzlösung (allein)	= 15·4

Ergebnis: Das gleiche wie die voraufgehenden Versuche.

Versuch 4 (Bacillus bulgaricus).

	Azidität nach 8 Stunden
A. Weizen + Malzlösung	= 1·5
Hafer + Malzlösung	= 3·2
B. Weizen (allein)	= 1·2
Hafer (allein)	= 2·1
C. Malzlösung (allein)	= 2·9

Nach 21 Stunden sind die Säurewerte für Weizen angewachsen bei *A* um 13·0, bei *B* um 7·0 und bei *C* um 13·0.

Ergebnis: Wie in den voraufgehenden Versuchen.

Aus diesen 4 Versuchen geht hervor, daß bei Kombination von Weizenmehl mit Malzlösung die Gärungsprozesse keineswegs sofort entsprechend gesteigert werden, wie man erwarten müßte. Trotzdem den Gärungserregern nunmehr das Äquivalent von 2·0 Dextrose zur Verfügung steht, bleibt die Säurebildung anfäng-

lich sogar im Rückstand. Erst nachdem die Hydrolyse und Aufspaltung der Weizenstärke gelungen ist, nimmt die Säurebildung ein beschleunigtes Tempo an und übertrifft nunmehr, wie sich ohne weiteres einsehen läßt, diejenige der einfachen Malzlösung. Beim Hafermehl, welches ja wesentlich leichter abbaufähig ist als das Weizenmehl fällt dieses Hindernis fort. Hier kommt es mithin nicht zur anfänglichen Depression der Gärung oder sie ist nur sehr kurzfristig, beziehungsweise minimal.

Gegen diese Versuchsanordnung ist ein Einwand möglich. Man könnte vielleicht bezweifeln, ob die Bakterienmenge, der die Kombination Weizenmehl + Malzlösung überantwortet wird, quantitativ ausreiche um eine sofortige intensive Gärung zu bewerkstelligen. Wenn Weizenmehl allein die Säurezahl *A*, Malz allein die Säurezahl *B* ergeben, dann kann die Kombination: Weizen + Malz nur dann zu der theoretisch-möglichen Säurezahl $A + B$ führen, wenn man auch die äquivalenten Bakterienmengen verwendet, d. h. dieselben verdoppelt.

Dieser Einwand ist freilich ein rein hypothetischer, denn er trifft auf die Verhältnisse im Darmtraktus nicht zu. Dort finden Malzlösung und Weizenmehlsuppe, mögen sie nun getrennt oder vereint verabreicht werden, die gleiche Bakterienmenge vor.

Immerhin interessierte es, wie die Resultate ausfallen würden, wenn die Versuche unter diesem Gesichtswinkel wiederholt würden.

Versuch 6.

	Azidität nach 6 Stunden
A. Weizen + 50 cm³ Milchsäurebazillenaufschwemmung	= 2·2
Hafer + 50 cm³ Milchsäurebazillenaufschwemmung	= 4·3
B. Weizen + 100 cm³ Milchsäurebazillenaufschwemmung + 16·6 cm³ Malzlösung	= 9·0
Hafer + 100 cm³ Milchsäurebazillenaufschwemmung + 16·6 cm³ Malzlösung	= 10·9
C. 16·6 cm³ Malzlösung + 50 cm³ Milchsäurebazillenaufschwemmung . .	= 9·2

Trotzdem die Kombination Weizenmehl + Malz der doppelten Bakterienmenge ausgesetzt wird, bleibt die Gärungsdepression bestehen. Auch für das Hafermehl gilt in diesem Versuch das Gleiche.

Die Addition von Weizen zur Malzlösung führt entgegen der Erwartung also nicht zu einer sofortigen Steigerung der Säurebildung. Beim Hafer fehlt die Gärungsdepression meistenteils, was bei der leichten Vergärbarkeit seines Stärkekohlehydrates einleuchtet.

Diese Resultate stehen übrigens im Einklang mit Versuchsergebnissen die ich bereits früher erwähnt habe. Es handelte sich um die Beeinflussung der Säurebildung durch Zusatz organischer Substanzen (Dextrose, Saccharose, Laktose usw.). Hierbei zeigte sich, daß Dextrose und Saccharose die Azidität wesentlich stärker steigerten als Laktose, ja daß die Azidität der Laktose-Weizenmehlproben anfänglich sogar hinter derjenigen der Kontrollen zurückblieb.

Im allgemeinen nimmt man an, daß Bakterien, denen man ein

Gemisch von Kohlehydraten überantwortet, zunächst das leichter lösliche Kohlehydrat vergären. Nun wurden aber den Weizenmehlbakterienaufschwemmungen die betreffenden Zucker und Doppelzucker bereits in Lösung zugesetzt. Wenn daher Weizenmehl + + Laktose eine niedere Azidität aufweist als Weizenmehl ohne Laktose, dann zwingt diese Tatsache zu dem Schluß, daß die Bakterien ihren Angriff auf beide Kohlehydrate zugleich richten, woraus eine Depression der Gärungsvorgänge resultiert.

Hierher gehört auch die von Hedenius festgestellte, von ihm unaufgeklärte „auffallende" Tatsache, daß einfache Mehle besser verwertet werden, als Kombinationen von mehreren Kohlehydraten. Aus der Verteilung der Saccharolyten auf die einzelnen Bestandteile des Kohlehydratgemisches und der Fähigkeit der Zucker, Doppelzucker und Mehle das Bakterienwachstum außerordentlich verschiedenartig zu begünstigen, ergibt sich eine qualitative und quantitative Beeinflussung der Gärungsprozesse die von Tappeiner zuerst genauer studierte „Gärungsdepression".

IV.

Der differente Ablauf der Kohlensäuregärung bei Hafer und Weizen.

Die bemerkenswerten biochemischen Unterschiede zwischen Weizen- und Haferstärke, welche ich im Verlauf meiner Untersuchungen feststellen konnte, werden weiterhin vermehrt durch das Verhalten der beiden Mehle, beziehungsweise der entsprechenden Stärken bei der Vergärung mit Hefe..

Die Versuchsanordnung war folgende: Dextroseäquivalente Teile Hafer- und Weizenstärke werden in einem Soxhlet-Kölbchen mit 50 cm^3 kaltem destilliertem Wasser angerührt, dann mit 100 cm^3 heißem Wasser verkleistert, abkühlen gelassen, mit Pankreasextrakt nnd Hefeaufschwemmung versetzt. Anfänglich verwendete ich Reinkulturen von Sacharomyces cerevisiae, dann benutzte ich, nachdem ich mich von der Reinheit des Präparates und den ganz gleichsinnig ausfallenden Versuchsergebnissen überzeugt hatte, Preßhefe, die mit destilliertem Wasser aufgeschemmt wurde.

Das Soxhlet- oder Erlenmeyer-Kölbchen wurde mit einem Gummistopfen so verschlossen, daß der Stopfen genau das Niveau der Flüssigkeit erreichte. Durch den durchbohrten Gummistopfen führte eine Kapillare in ein kalibriertes mit Wasser gefülltes Steigrohr, das in einer pneumatischen Wanne fixiert war. Die sich entwickelnden Kohlensäurebläschen müssen durch die Kapillare in das Steigrohr entweichen. An der Skala desselben kann dann das Volumen der gebildeten CO_2-Menge abgelesen werden. Die Kölbchen mit der Mehlhefemischung wurden in einem großen Wasserbad bei konstanter Temperatur (40° C) gehalten. Auf Entfernung der in der Kapillare enthaltenen atmosphärischen Luft wurde verzichtet. Erstens ist dieses Volumen verschwindend klein gegenüber den entwickelten CO_2-Mengen, zweitens waren die Kapillaren von gleicher Länge und

Lichtung, so daß die Fehlerquelle bei beiden Mehlsorten die gleiche ist[1]).

Das Ergebnis dieser Gärungsversuche mit Hefe war stets das gleiche: Schnelle und hochgradige Kohlensäureentwicklung beim Hafer, langsamere und schwächere beim Weizen.

Von vielen diesbezüglichen Versuchen, die allesamt zum gleichen Resultate führten, führe ich den folgenden ausführlich an:

$$\left.\begin{matrix}5{\cdot}25 \text{ Weizenstärke} \\ 5{\cdot}40 \text{ Haferstärke}\end{matrix}\right\} = 5{\cdot}0 \text{ Dextrose.}$$

Zusatz von 25 cm^3 Pankreasextrakt und 100 cm^3 Hefeaufschwemmung in Bierwürzegelatine.

Beobachtungszeit in Minuten	Gebildete CO_2 in cm^3: Weizen	Hafer
0— 50	0	20
50—100	0	26
100—150	0	24
150—200	0	30
200—250	10	24
250—300	15	22
300—350	21	19
350—400	24	23
400—450	32	14
450—500	15	11
500—600	7	9
600—700	3	12
Summe . .	127	234

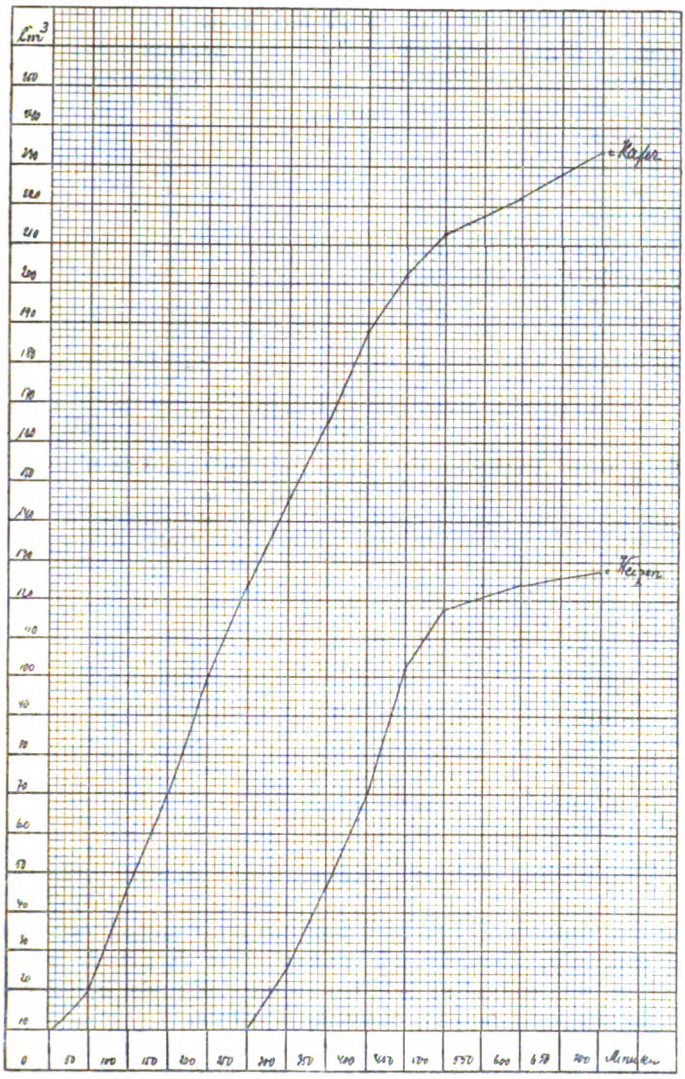
Die Azidität der Weizen- und Haferprobe war gleichfalls different.

Sie betrug beim $\begin{matrix}\text{Weizen } 67 \\ \text{Hafer } 72\end{matrix}$ cm^3 $\frac{n}{10}$ Lauge.

Graphisch dargestellt verlief die Kohlensäureentwicklung in folgenden 2 Kurven: (Siehe nächste Seite.)

Dieser Kurvenverlauf ist absolut typisch. Die Schnelligkeit der CO_2-Entwicklung einerseits, die Maximalausbeute anderseits schwankt und muß schwanken, denn sie unterliegt bestimmten Einwirkungen: Erstens der Menge des diastatischen Fermentes und seiner jeweiligen diastatischen Kraft, ferner der Virulenz und Menge der Hefe und endlich der Intensität der vorherigen Verkleisterung der Stärke. Mögen aber diese Faktoren im einzelnen Fall auch noch so sehr differieren, die erhaltenen Resultate sind beim Weizen und Hafer so gesetzmäßig, daß der Unterschied stets auf den ersten Blick kenntlich wird. Das gleiche gilt von der austitrierten Azidität. Sie schwankt innerhalb derselben Grenzen wie die gebildete Kohlensäuremenge. Es findet sich aber stets die größere Azidität beim Hafer.

[1]) Die Anwesenheit gärungsfähigen Materials in der Hefe wurde durch Leerproben ausgeschlossen.



Die Tatsache, daß durch mehr oder minder starke Verkleisterung der Getreidestärken die Reaktion auf enzymatische und bakterielle Einwirkungen leichter erfolgt und stärkere Grade erreicht, gilt auch für die Kohlensäureentwicklung. Bei den Weizen- und Haferproben, die nur in kaltem Wasser aufgeschwemmt werden, verläuft die CO_2-Bildung qualitativ und quantitativ anders als bei mit heißem Wasser verkleisterten Proben. Es dauert außerordentlich lange bis die ersten CO_2-Bläschen aufsteigen, und das Gesamtvolumen erreicht niemals auch nur im entferntesten die Höhe der verkleisterten Probe. Ganz besonders kraß wird der Unterschied dann, wenn man auch noch vom Zusatz diastatischen Fermentes absieht.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm^3: Weizen (verkleistert)	Weizen (nicht verkleistert)
0— 50	0	0
50—100	0	0
100—150	0	0
150—200	3	0
200—250	+ 12	0
250—300	+ 17	0
300—350	+ 16	2
350—400	+ 10	+ 6
400—450	+ 11	+ 2
450—500	+ 4	+ 1·5

Azidität $= 97\ cm^3 \frac{n}{20}$ Lauge $= 39\ cm^3 \frac{n}{20}$ Lauge.

Die gleiche Versuchsanordnung bei Haferstärke.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm^3: Verkleisterte Probe	Unverkleisterte Probe
0— 50	11	0
50—100	+ 21	0
100—150	+ 26	1
150—200	+ 22	+ 9
200—250	+ 15	+ 12
250—300	+ 16	+ 7
300—350	+ 9	+ 4
350—400	+ 5	+ 2
400—450	+ 5	+ 0
450—500	+ 3	+ 0

Azidität $= 119 \frac{n}{10}$ Lauge $= 73{\cdot}5 \frac{n}{10}$ Lauge.

Es war weiterhin von Interesse, zu untersuchen, wie sich der Ablauf der CO_2-Vergärung unter dem Einfluß anorganischer oder organischer Aktivatoren, wie sie bei der Säurebildung Verwendung fanden, entwickeln würde.

Die Versuchsanordnung war, wenn sich kein anderer Hinweis bei dem betreffenden Versuch findet, die gleiche, schon bekannte, d. h. die Stärken wurden in verkleistertem Zustande der Vergärung unterworfen.

Versuch 1: 3·06 Weizenstärke = 3·0 Dextrose. 5 cm^3 Pankreasextrakt. 15 cm^3 Ca. phosph. (0·5%).

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm^3: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
0— 60	0	0
60—120	0	0
120—180	0	0
180—240	0	5
240—300	4·5	1·5
300—360	+ 3·0	+ 0

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
360—420	11·8	4·5
420—480	10·7	6
480—540	10·5	10·5
540—600	11·0	3·5

Azidität = 145 cm³ = 104 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 2: 4·08 Weizenstärke. 15 cm³ Pankreasextrakt. 20 cm³ Kal. phosph. (0·5%).

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	54	43
60—120	+ 34	+ 24
120—180	28	27
180—240	14·5	17·5
240—300	7	6
300—360	6·5	7·0

Azidität = 149 cm³ $\frac{n}{10}$ = 146 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 3: 3·186 Haferstärke = 3·0 Dextrose. 15 cm³ Kal. phosph. (0·5%) 10 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	25	46
60—120	+ 29	+ 27
120—180	20	39
180—240	30	26
240—300	24	27
300—360	21	24
360—420	10	12·5

Azidität = 114 = 105 cm³ $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 4: 3·186 Haferstärke. 25 cm³ Kal. phosph. (0·5%) 10 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	22	48
60—120	+ 28	+ 33
120—180	44	47
180—240	25	42
240—300	43	45
300—360	31	34
360—420	15	18
420—480	10	10·5
480—540	4	7
540—600	2·5	5·0

Azidität = 105 = 90 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 5: 3·06 Weizenstärke. 25 cm³ Kal. phosph. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	3·0	13
60—120	+ 5·0	+ 36
120—180	6·0	25

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: 20 cm³ Kal. phosph.	20 cm³ Ca. phosph.
180—240	5·0	21
240—300	3·0	17
300—360	2·0	9
360—420	1·5	4
420—480	1·0	2
480—540	0	1·5
540—600	0	0

Versuch 6: 5·10 Weizenstärke = 5·0 Dextrose. 15 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: 20 cm³ Kal. phosph.	20 cm³ Ca. phosph.
0— 60	0	0
60—120	0	0
120—180	3	6
180—240	+ 5	+ 11
240—300	12	30
300—360	12	42
360—420	10	31
420—480	7	22
480—540	7·5	13
540—600	3	7

Versuch 7: 3·06 Weizenstärke mit 100 cm³ kaltem destillierten Wasser übergossen. 15 cm³ Kal. phosph. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	18	10
60—120	+ 10	+ 7
120—180	8·5	4
180—240	4	2
240—300	4	1·5
300—360	2·5	0

Versuch 8: Dieselbe Versuchsanordnung.

Beobachtungszeit in Minuten	Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	9	7
60—120	+ 12	+ 6
120—180	10	8
180—240	8	4
240—300	5	2·5
300—360	2	1·0
360—420	1·5	0

Versuch 9: 3·186 Haferstärke mit 100 cm³ kaltem destillierten Wasser angerührt. 15 cm³ Kal. phosph. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Kal. phosph.	Ohne Kal. phosph.
0— 60	6	11
60—120	+ 9	+ 18
120—180	14	32
180—240	11	27
240—300	6	18
300—360	2·5	7
360—420	0	4·5

Versuch 10: 3·06 Weizenstärke + 100 cm³ kaltes destilliertes Wasser. 15 cm³ Ca. phosph. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
0—120	8·0	6·5
120—240	+ 12·0	+ 8·0
240—360	11·8	5·0
360—420	8·5	2·0
420—480	5·0	0

Versuch 11: 3·186 Haferstärke + 100 cm³ kaltes destilliertes Wasser. 15 cm³ Ca. phosph. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
0—120	20	25
120—240	+ 31	+ 27
240—360	24	22
360—480	17	14
480—600	5	0
	Azidität = 130	= 84 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 12: Die gleiche Versuchsanordnung.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
0— 60	21	28
60—120	+ 20	+ 21
120—180	27	20
180—240	30	19
240—300	15	16
300—360	8	8
360—420	6	9
420—480	4	3
480—540	2	2·5
540—600	3	1·0
	Azidität = 122	= 102 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 13: Die gleiche Versuchsanordnung. Ohne Pankreasaxtrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Mit Ca. phosph.	Ohne Ca. phosph.
0—180	17	8
180—360	+ 36	+ 12
360—540	12	2·5
540—720	5	0·5
	Azidität = 124	= 104 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 14: 3·186 Haferstärke. 10 cm³ Na. nucleinic. (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	CO_2-Volum in cm³: Na. nucleinic.	Kontrolle
0— 60	13	12
60—120	+ 15	+ 21
120—180	17	28
180—240	14	16
240—300	10	21
300—360	10	15
360—420	6	7
420—480	2	2
	Azidität = 131	= 120 $\frac{n}{10}$ Lauge

Bei der Wiederholung des Versuches mit 25 cm³ Na. nucleinic. übertraf die CO_2-Entwicklung der Kontrollprobe diejenige der Na. nucleinic.-Probe noch viel erheblicher, durchschnittlich pro Stunde um 60%.

Versuch 15: 3·06 Weizenstärke. 25 cm³ Pankreasextrakt. 0·5% Minerallösungen.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10cm³ Fluorkalium	10 cm³ Ca. phosph.	Kal. phosph. 10 cm³
		CO_2-Volum in cm³:		
0— 60	0	2	5	1
60—120	+ 3 3	+ 44	+ 17	+ 5
120—180	10	38	15	8
180—240	13	40	18	15
240—300	15	21	17	15
300—360	10	21	11	11
360—420	8	17	9	13
420—600	7	15	19	10

Versuch 16: Die gleiche Versuchsordnung wie Versuch 15.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Fluorkalium	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Kal. phosph.
0— 60	0	6	46	3
60—120	+ 8	+ 50	+ 62	+ 18
120—180	20	72	38	38
180—240	24	22	24	17
240—300	13	24	18	21
300—360	38	14	17	14
360—420	12	12	18	21
420—480	11	10·5	15	20
480—540	8	6	8	18
540—600	2	2·5	3	7
Azidität	= 125	= 92	= 130	= 132 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 17: Die gleiche Versuchsanordnung wie Versuch 15.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Fluorkalium	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Kal. phosph.
0— 60	0	5	10	2
60—120	0	+ 8	+ 20	+ 1
120—180	+ 6	8	14	7
180—240	14	21	38	14
240—300	12	14	30	12·5
300—360	17	21	29	16·5
360—420	11	12	44	17
420—480	5	15	23	12
480—540	3	12	20	8
Azidität	= 102	= 86	= 113	= 102 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 18: Die gleiche Versuchsanordnung wie Versuch 15.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	5 cm³ Fluorkalium	5 cm³ Ca. phosph.
0— 60	7	7	20
60—120	+ 12	+ 13	+ 40
120—180	21	26	27
180—240	19	23	25
240—300	17	13	21
300—360	15	6	12
360—420	10	2	10
420—600	8	0	12

Versuch 19: 5·31 Haferstärke = 5·0 Dextrose. 10 cm³ Kal. phosph. 10 cm³ und 25 cm³ Fluorkalium (0·5%) 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Fluorkalium	CO_2-Volum: 25 cm³ Fluorkalium	10 cm³ Kal. phosph.
0— 60	46	32	10	40
60—120	+ 28	+ 29	+ 7	+ 26
120—180	32	34	6	30
180—240	26	30	1·0	21
240—300	14	19	0	12
300—360	15	13	0	18
360—420	9	7	0	4
420—480	6	2	0	1·5
Azidität	= 171	= 166		= 168 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 20: Die gleiche Versuchsanordnung wie Versuch 19.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Fluorkalium	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Kal. phosph.
0— 60	44	34	48	44
60—120	+ 40	+ 38	+ 41	+ 38
120—180	36	40	46	36
180—240	26	24	30	28
240—300	16	10	17	14
300—360	10	6	28	11
360—420	8	9	12	6
420—480	5	4·2	9	4
480—540	3	1·5	6	1·0
Azidität	= 80	= 75	= 104	= 96 $\frac{n}{10}$ Lauge

Versuch 21: 3·06 Weizenstärke. 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Ca. lact.	10 cm³ Mn. chlorid.	10 cm³ Mn. lact.
0— 60 / 60—120	40	38	42	52
120—180 / 180—240	+ 35	+ 36	+ 30	+ 36
240—300 / 300—360	48	52	38	54
360—420 / 420—480	31	30	28	48

Versuch 22: Wiederholung desselben Versuches.

0— 60 / 60—120	26	40	34	36
120—180 / 180—240	+ 52	+ 60	+ 48	+ 49
240—300 / 300—360	46	44	37	40
360—420 / 420—480	44	41	24	40
480—600	42	40	18	32

Versuch 23: Wiederholung desselben Versuches.

0— 60	16	42	17	30
60—120	+ 15	+ 16	+ 14	+ 26
120—180	18	26	15	16·5
180—240 / 240—300	32	31	28	32

Beobachtungszeit in Minuten	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Ca. lact.	10 cm³ Mn. chlorid.	10 cm³ Mn. lact.
300—360 | 360—420	40	42	31	38·5
420—480	17	22	14	18
480—540	11	14	6	10·5
540—600	4·5	6	2	6

Versuch 24: 3·186 Haferstärke. 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Kal. phosph.	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Mn. lact.
0— 60	20	22	49	39
60—120	+ 24	— 20	+ 26	+ 26
120—180	24	14	32	36
180—240	22	19	31	27
240—300	32	26	34	32
300—360	23	24	10	5
360—420	28	27	49	41

Versuch 25: 5·31 Haferstärke. 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	10 cm³ Mn. chlorid.	10 cm³ Mn. lact.	10 cm³ Ca. lact.	10 cm³ Ca. phosph.
0— 60	36	48	48	46
60—120	+ 43	+ 47	+ 50	+ 47
120—180	34	37	52	54
180—240	34	33	34	34
240—300	9	10	11	11
300—360	17	15	12	17
360—420	14	13	12	16
420—480	14	10	16	16

Versuch 26: Wiederholung des vorigen Versuches.

0— 60	36	65	60	51
60—120	34	29	34	35
120—180	52	54	54	55
180—240	36	43	32	39
240—300	19	18	18	21
300—360	7	9	7	7·5

Versuch 27: 5·31 Haferstärke. 20 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Kal. phosph.	10 cm³ Ca. lact.	10 cm³ Ca. phosph.
0— 60	32	31	52	50
60—120	+ 28	+ 32	+ 44	+ 35
120—180	24	25	31	26
180—240	20	18	22	22
240—300	17	10	10	14
300—360	14	12	16	18
360—420	10	8	14	15
420—480	6	2·5	9	8

Versuch 28: 4·08 Weizenstärke. 25 cm³ Pankreasextrakt.

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Kal. phosph.	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Ca. lact.
0— 60	22	24	45	36
60—120	+ 24	+ 18	+ 33	+ 36
120—180	28	30	32	44
180—240	17	20	33	32
240—300	14	16	26	28

Beobachtungszeit in Minuten	Kontrolle	10 cm³ Kal. phosph.	10 cm³ Ca. phosph.	10 cm³ Ca. lact.
300—360	10	14	23	20
360—420	11	17	18	15
420—480	7	10	14	12·5
480—540	4	6·5	11	8
Versuch 29: Wiederholung desselben Versuches.				
0—120	31	·34	42	39
120—240	+ 42	+ 46	+ 64	+ 74
240—360	30	34	34	38
360—480	26	29	30	32
480—600	18	22	26	30

Eine Betrachtung der Versuchsergebnisse zeigt, daß sie in vielen Beziehungen abweichen von denjenigen, die bei der aeroben Vergärung der Stärkekohlehydrate mit milchsäurebildenden Bakterien erhalten werden.

Weizenstärke.

Kaliumphosphat steigert die Kohlensäureentwicklung. Diese Steigerung ist nicht sehr erheblich, aber konstant.

Ca. phosph. und Ca. lact. befördern die Hefevergärung stärker als Kal. phosph. Hinsichtlich der aktivierenden Kraft verhalten sich beide Calciumsalze annähernd gleich, gelegentlich überwiegt das milchsaure Calcium.

Manganchlorid aktiviert ähnlich kräftig wie Kaliumphosphat.

Der Einfluß des milchsauren Mangans ist unsicher; nur selten erreicht es die Wirkung des Calciumlaktats, häufiger die des Calciumphosphats. Dem Manganchlorid und Kaliumphosphat erweist es sich dagegen stets überlegen.

Für den Weizen würde also folgende Stufenleiter der Aktivierung gelten:

Schwach: Kaliumphosphat,
Manganchlorid.
Stark: Calciumphosphat,
Manganlaktat.
Stärker: Calciumlaktat.

Beim Hafer liegen die Verhältnisse nur teilweise ähnlich.

Die Beförderung der Kohlensäurevergärung durch Kaliumphosphat bleibt aus. Die Entwicklung der Kohlensäure vollzieht sich bei den Kaliumphosphatproben genau so, wie in den Leerproben, ja oft bleibt das CO_2-Volum der mit dem Katalysator versetzten Proben hinter dem der Kontrollen zurück.

Ähnlich verhält sich das salzsaure Mangan.

Dagegen befördert Ca. phosph. die Kohlensäureentwicklung in der Mehrzahl der Versuche, desgleichen die milchsauren Salze des Calciums und Mangans. Die Aktivation, welche die drei milchsauren Salze ausüben ist aber hinsichtlich ihrer Intensität nicht konstant. Ohne daß sich die Bedingungen hierfür feststellen lassen, übertrifft bald das Ca. phosph., bald das Ca. lact. oder gelegentlich wohl auch das Mn. lact. die beiden anderen Aktivatoren.

Interessant ist, daß das Fluor im Gegensatz zu den negativen Resultaten bei der bakteriellen Säurebildung sich bei der Hefevergärung der Mehle als kräftiger Aktivator erweist.

Allerdings gilt das nur für die bekannten minimalen Reizdosen. 1%ige Fluorlösungen, die die milchsaure Gärung aufheben, töten auch die Hefezellen (Arthus und Gavelle)[1]. Versuche mit gegen Fluor giftfest gemachten Hefen (Effront) habe ich als zu weit von meinem Thema abliegend nicht gemacht.

Wenn zu den soeben berichteten Ergebnissen noch einige Erläuterungen gegeben werden dürfen, so sei besonders auf das eigentümliche Verhalten der beiden Mehle gegenüber dem Kal. phosph. hingewiesen. Kal. phosph. aktiviert die Hefevergärung des Weizens, ist dagegen beim Hafer ohne jeden Einfluß. Im Gegensatz dazu ruft das Calciumphosphat bei beiden Mehlen lebhafte Beschleunigung der Hefegärung hervor.

Größere Mengen von Kaliumphosphat sollen auf die Hefe reizend wirken[2]. Aus meinen Versuchen ergibt sich, daß größere Mengen gerade gärungshemmend wirken, daß die aktivierenden Gaben bei recht niedriger Konzentration liegen. Ähnlich berichten auch Euler und Kullberg[3] über Steigerung der Invertasewirkung lebender Hefe um das 6 bis 7fache durch 15stündige vorherige Behandlung mit einer schwachen Monokaliumphosphatlösung.

Vor allem aber ist wichtig, daß die Hefegärung des Hafers durch Kaliumphosphat gänzlich unbeeinflußt bleibt, ein Zeichen, daß der Abbau beider Mehle auch bei der Hefevergärung über verschiedenartige Zwischenstufen führen muß.

Harden und Young[4] fanden Beschleunigung der Hefegärung von Glukose durch Zusatz von Phosphat zum Gärungsgemisch. Sie nehmen an, daß die vergärende Glukose mit der Phosphorsäure zu Estern reagiert, daß das Hexosephosphat durch Enzymwirkung ständig hydrolysiert wird und das gebildete freie Phosphat sich wieder an der Reaktion beteiligt.

Demgemäß müßte man annehmen, daß es beim Weizen zu solchen esterartigen Zwischenprodukten der Gärung kommt, beim Hafer aber nicht.

Diese Spekulationen beziehen sich aber nur auf die unter Kalium stehende Hefegärung, die durch Calcium aktivierte folgt bei beiden Mehlen gleichen Gesetzen.

Daß die milchsauren Salze die Gärung besonders lebhaft befördern ist eine gärungsphysiologisch bekannte Tatsache, die auch bereits im Brennereibetrieb praktisch verwendet wird, indem durch Zusatz von Milchsäure ein Reiz auf die Hefegärung ausgeübt wird.

Die Wirkung der Mangansalze auf die Hefegärung habe ich deshalb mit in den Rahmen dieser Untersuchungen einbezogen, weil in letzter Zeit öfters auf die Steigerung der Reaktionsge-

[1]) Compt. rend. soc. biol. Bd. 55.
[2]) Kruse, Allgem. Mikrobiol. S. 182.
[3]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 71. Heft 1.
[4]) Siehe Stoklasa l. c.

schwindigkeit des Gärprozesses durch Manganate hingewiesen worden ist.

Kayser und Marchand[5]) erhielten bei der alkoholischen Gärung eine Mehrausbeute von Alkohol, wenn sie Mangansalze zufügten.

Bei der aeroben Säurebildung durch saccharolytische Bakterien erwiesen sich die Mangansalze gelegentlich als Aktivatoren, aber ihr Einfluß war nicht hochgradig und zudem unzuverlässig, beziehungsweise wurde von dem des Kaliumphosphates fast immer erreicht oder übertroffen.

Anders bei der Hefegärung. Hier tritt das Mangan als entschiedener Aktivator auf, besonders in der Form des milchsauren Salzes.

Eine Fehlerquelle haftet in gewissem Sinne der ganzen Versuchsanordnung an: der Zusatz von Pankreasextrakt. Aus den Untersuchungen von Schmidt[1]) geht hervor, daß die Hefegärung durch Pankreasferment verstärkt wird, daß schwer vergärbare Zucker für verschiedene Heferassen leicht vergärbar wurden bei Gegenwart von Pankreasferment.

Da nun aber der Zusatz von diastatischem Ferment bei allen meinen Versuchen stattfand und stets die gleiche Heferasse verwendet wurde, so bleibt die Fehlerquelle stets die gleiche und wird ferner dadurch gegenstandslos, daß mehrere mit Speichelferment angestellte Versuche zu den gleichen Ergebnissen führten, wie bei Verwendung von Pankreasextrakt. Auch bei Verwendung eines trockenen Diastasepräparates (Merck) kam ich zu den gewohnten Resultaten.

---

[5]) Stoklasa. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 62.
[1]) Schmidt. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. E. Moro].)

Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter.

Von Dr. **F. Lust**, Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juli 1911.)

Die Kenntnis vom Krankheitsbild der Ruminatio humana, d. h. des menschlichen Wiederkäuens, ist bisher von pädiatrischer Seite nur sehr spärlich durch eigene Erfahrungen bereichert worden. Es ist dies um so auffallender, als die Literatur der an Erwachsenen angestellten Beobachtungen in den letzten Jahren durch zahlreiche Mitteilungen von verschiedener Seite angewachsen ist und in den Anamnesen solcher Kranken mit großer Konstanz die Tatsache angeführt wird, daß das Leiden aus frühester Kindheit stamme. Man findet fast nirgends die bestimmte Angabe, daß es sich um einen angeborenen Zustand handle, vielmehr gewinnt man aus den Angaben der Patienten den Eindruck, daß das Leiden in den ersten Kinderjahren erworben sei. Trotzdem finden sich in der pädiatrischen Literatur bisher nur spärliche Mitteilungen, die Wirtz im vorigen Jahre unter Berücksichtigung der an Erwachsenen angestellten Beobachtungen in ausführlicher Weise zusammengestellt hat. Ich kann es mir daher ersparen auf diese hier detaillierter einzugehen; es genügt wohl, wenn ich kurz erwähne, daß außer dem von Wirtz selbst beschriebenen Falle eines 9 Monate alten Säuglings nur noch 2 ruminierende Säuglinge eingehend beobachtet und beschrieben worden sind. (Hermine Maas, Pouliot et Moricheau-Beauchant.) Es möge jedoch hier schon bemerkt werden, daß die Angaben von Wirtz über die abnorme Seltenheit der an Säuglingen gemachten Beobachtungen insofern nicht ganz den Tatsachen entsprechen, als sowohl Freund als auch Finkelstein ein Symptomenbild bei Säuglingen vereinzelt wahrgenommen haben, das in weitgehender Weise den Beschreibungen der Ruminatio ähnelt, wenn diese Autoren ihre Beobachtungen auch nicht unter der Bezeichnung der Ruminatio veröffentlicht haben. Immerhin dürfte die Mitteilung eines weiteren, eingehender beobachteten Falles gerechtfertigt sein, zumal die Autopsie post mortem die klinische Beobachtung ergänzen konnte.

Die Krankengeschichte dieses Kindes sei im folgenden in den wesentlichsten Punkten wiedergegeben:

Emma R. wird am 3. April 1911 im Alter von 5½ Monaten in unsere Klinik aufgenommen, weil das Kind von der ersten Woche ab nach jeder Mahlzeit, selbst der kleinsten, „schütte" und in den letzten zwei Monaten beim „Schütten" noch eine besondere Anomalie aufweise, die weiter unten

genauer beschrieben werden soll. Das Kind sei infolge des anhaltenden „Schüttens" nie recht vorangekommen, obwohl irgendwelche sonstigen Erkrankungszeichen (stärkere Obstipation, Durchfälle etc.) fehlten. Besonders habe auch ein eigentliches Erbrechen oder gar „Erbrechen im Bogen" nie bestanden. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, daß die Mutter sich selbst als eine leicht aufgeregte Frau bezeichnet und daß eine Anomalie, wie sie das Kind darbietet, bisher in der Familie noch nicht zur Beobachtung kam.

Aus dem Status ist folgendes hervorzuheben: 57cm langes, in seinem Ernährungszustande äußerst reduziertes Kind von 3000 g (normales Gewicht: zirka 6800 g), fahle Hautfarbe, Haut in weiten Falten abhebbar. Hautturgor und Muskeltonus stark herabgesetzt. Äußerst grazile Knochen, keine rachitischen Zeichen. Herz und Lunge o. B. Puls: schwer fühlbar, etwas irregulär, 100. Temperatur bei Eintritt: 32,7, nach einigen Stunden 37. Nervensystem: leicht erregbares, unruhiges Kind, keine Steigerung der Reflexe. Leib: stark verminderte Bauchdeckenspannung, keine Vorwölbung im Epigastrium, keine sichtbare Peristaltik in der Magengegend. In der Unterbauchgegend zahlreiche harte, kleine Scyballa fühlbar, Leber und Milz nicht tastbar. Stuhl: hart, knollig. Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.

Aus dem Verlauf ist nun folgendes bemerkenswert: Unter anfangs ausschließlicher, später mit Malzsuppe verbundener Frauenmilchnahrung erholt sich das Kind in den ersten Wochen relativ gut. Von der Pflegerin wird berichtet, daß das Kind nach jeder Nahrungsaufnahme direkt und einige Zeit später reichlich schütte. Eine deshalb vorgenommene Untersuchung der motorischen Verhältnisse des Magens ergibt, daß derselbe 4 Stunden nach der letzten Muttermilchmahlzeit (150 g) frei von Rückständen ist; im Spülwasser geringe Schleimbeimengung, keine freie Salzsäure. Bei der Nahrungsaufnahme zeigt sich nun folgendes Bild, das, wie bereits erwähnt, zirka 2 Monate vor Eintritt des Kindes in die Klinik zum erstenmal von der Mutter beobachtet worden ist:

Die Milch wird vom Kinde mit großem Appetit ohne Unterbrechung getrunken. Zu 100 g braucht es zirka 3 Minuten. Zirka 1 bis 2 Minuten nach beendigtem Trinken sieht man das Kind einige schmeckende Bewegungen mit dem Munde ausführen; dann öffnet sich der Mund und ununterbrochen gelangen kleine Mengen von Milch stoßweise in die Mundhöhle, fließen zum Teil wieder in den Magen hinab, zum Teil, besonders wenn die in den Mund beförderte Milchmenge zu voluminös wird, fließen mehr oder weniger große Mengen Flüssigkeit aus dem offenstehenden Munde heraus. Die Menge der auf diese Weise zu Verlust kommenden Nahrung ist bei den einzelnen Ruminationsakten sehr verschieden. Einmal geht so gut wie nichts verloren, das andere Mal vermag das Kind nur einen Bruchteil der ruminierten Speisen zu verschlucken. Seitliche Kopfhaltung begünstigt das Herausfließen ganz wesentlich. Die Anzahl der bei einem Ruminationsakt die Milch in die Mundhöhle schleudernden Regurgitationen ist verschieden groß; zuweilen sind es nur einige wenige, zuweilen auch 17 bis 20 oder noch mehr.

Dieser ganze Vorgang wiederholt sich nun nach der Nahrungsaufnahme verschieden oft. Besonders lebhaft stellt er sich in der ersten Viertelstunde unmittelbar nach dem Trinken ein, manchmal alle 1 bis 2 Minuten; dann kommen größere Pausen, die bis zu einer halben Stunde und mehr währen können, um dann, selbst noch 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme von neuen Ruminationsakten abgelöst zu werden. Während des Schlafes sistieren

die Attacken. Die Haltung des Kindes ist von keinerlei Einfluß. Auch in sitzender Stellung oder auf dem Arme aufrechtgehalten treten die Anfälle in derselben Weise auf.

Von großem Interesse war die Prüfung des Einflusses mehr oder weniger konsistenter Nahrung. Auch hier fand sich kein wesentlicher Unterschied zwischen flüssigen und dickbreiigen Speisen. Nur die zu Verluste gehenden Nahrungsmengen waren bei breiigen Speisen etwas geringer. Der Einfluß des Fettes auf die Auslösung der Attacken konnte bei dem andauernd bedrohlichen Zustand des Kindes leider nur oberflächlich studiert werden. Nur so viel kann gesagt werden, daß Malzsuppe nicht anders wirkte als Frauenmilch.

Auf die motorischen Funktionen des Magens wurde stets geachtet; nie fanden sich peristaltische oder antiperistaltische Wellen in der Magengegend; höchstens wäre eine leichte Vorwölbung im Epigastrium nach der Nahrungsaufnahme zu bemerken. Die eingeführte Schlundsonde stieß niemals auf Widerstand und förderte $3^1/_2$ bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme nie mehr nennenswerte Reste zutage. Die Reaktion auf freie Salzsäure war stets negativ. Der Stuhl war in den ersten Wochen etwas angehalten, oft 2 bis 3 Tage nicht, später erfolgte er ziemlich regulär. Eine Beobachtung vor dem Röntgen-Schirm während und nach der Nahrungsaufnahme ließ keine Anomalie in Lage und Form des Magens erkennen.

Von Wichtigkeit schien es mir noch, den Einfluß von Medikamenten auf die Zahl und Stärke der Ruminationsakte zu prüfen. Weder Salzsäure noch das kürzlich erst gegen das habituelle Erbrechen der Säuglinge so warm empfohlene Kokaïn hatten den geringsten Einfluß. Einzig und allein ließ sich auf Brom (3mal 0·4 g pro die) anfangs zweifellos ein Seltenerwerden des Ruminierens konstatieren. Eine länger durchgeführte Prüfung der Bromwirkung verbot sich jedoch infolge des Auftretens einer starken Bromakne.

Etwa nach zweimonatlicher Beobachtung ändert sich das Bild insofern etwas, als die Ruminationsakte einen etwas explosiveren Charakter annehmen und sich mehr dem Bilde des „unstillbaren Erbrechens“ nähern. Infolge der jetzt ganz enormen Verluste an Nahrung kommt das Kind immer mehr in seinem Ernährungszustande zurück. Die deshalb eingeführte Rektalernährung vermag den zunehmenden Verfall nicht aufzuhalten. Schließlich werden auch die allerkleinsten Mengen von Frauenmilch per os wieder ruminiert und ausgeschüttet. Nach etwas über $2^1/_2$ monatlicher Beobachtung kommt das Kind am 21. Juni 1911 zum Exitus.

Kurz zusammengefaßt handelte es sich bei diesem Säugling um einen Fall von echter Rumination, die sich bei einem Kinde entwickelte, das von der ersten Lebenswoche ab nach jeder Mahlzeit heftig „geschüttet“ hatte. Der Symptomenkomplex, den das Kind zirka $4^1/_2$ Monate lang dargeboten hat, weicht in nichts wesentlichem von der Beschreibung ab, die H. Maas und Wirtz von ihren beobachteten Säuglingen gegeben haben und dürfte auch wohl identisch sein mit den Mitteilungen, die Freund und Finkelstein gemacht haben und die letzterer als „unstillbares Erbrechen ohne

Hyperchlorhydrie bei älteren Säuglingen" auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen in seinem Lehrbuch kurz beschreibt. Diese Bezeichnung dürfte insofern aber nicht ganz glücklich gewählt sein, als ein eigentliches Erbrechen keineswegs im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht, dieses vielmehr in erster Linie von den Regurgitationen und dem Wiederhinabschlucken der Speisen beherscht wird. Ein irgendwie heftigeres Herausbefördertwerden der Nahrung, das dem Erbrechen doch charakteristisch ist, gehört nicht zum eigentlichen Krankheitsbild. Es scheint mir daher der Ausdruck Ruminatio passender gewählt zu sein, um damit diesem Symptomenkomplex eine Sonderstellung von den übrigen Arten des Erbrechens (habituelles und unstillbares Erbrechen) einzuräumen.

Die Ätiologie liegt sowohl für die bei Erwachsenen als für die bei Kindern angestellten Beobachtungen noch völlig im Dunkeln. In der inneren Medizin befinden sich eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen angegeben, aus deren Zahl schon zu ersehen ist, wie schwer dieser Symptomenkomplex einer einheitlichen Auffassung zugänglich ist. Nur selten fand sich ein greifbarer anatomischer Befund (antrum cardiacum, Dilatation des Oesophagus etc.). Bei den anatomisch negativen Obduktionen mußte man seine Zuflucht zu der Annahme einer Lähmung oder relativen Insuffizienz der Cardia nehmen, oder man begnügte sich allgemein von einer „Motilitätsneurose" zu sprechen. Es ist klar, daß diese Erklärungsversuche allenfalls für das Entstehen der Regurgitation der Speisen verwertbar wären, daß aber damit der besonders auffällige zweite Akt der Erscheinung, das eigentliche Ruminieren, in keiner Weise getroffen wird.

Auch für die drei als Ruminanten bisher in der Literatur gekennzeichneten Säuglinge hat sich ein ätiologischer Faktor schon aus dem Grunde nicht eruieren lassen, weil das klinische Bild nicht durch eine Autopsie auf dem Obduktionstische ergänzt werden konnte, sei es daß sie ihren Ausgang in Heilung fanden oder sich der weiteren Beobachtung entzogen. Es war mir daher wertvoll, an dem unsrigen die anatomischen Verhältnisse des Verdauungstraktus studieren zu können.

Das Ergebnis der Obduktion, für deren Ausführung ich Herrn Dr. Pol vom Pathologischen Institut dankbar bin, lautet im Auszug folgendermaßen:

Leiche eines stark abgemagerten weiblichen Säuglings. Kein Erguß in der Bauchhöhle; der Magen ist mit Gasen und Flüssigkeit halbgefüllt und macht einen relativ kleinen Eindruck. Die Länge der kleinen Kurvatur: $5^1/_2$ cm, der großen Kurvatur: 21 cm, der festkontrahierten Pars pylorica: 2 cm. Der Dünndarm ist stark kollabiert, fast nur bleistiftdick; der Dickdarm weist ebenfalls nur geringes Volumen auf. Die Brustorgane werden mit den Bauchorganen im Zusammenhang herausgenommen. Der Magen zeigt das Bild des antrumkontrahierten, (halbsystolischen) Magens. Wasser, das durch den Oesophagus einläuft, verläßt den Magen durch den Pylorus nicht. Wasser, das vom untersten Teil des Duodenum eingelassen wird, entleert sich ins Gekröse des oberen Duodenalteils, weil sich im Duodenum, unmittelbar am Pylorus, ein scharfrandiger, die ganze Wand betreffender Defekt von zirka 3 cm Durchmesser befindet. In seiner

Nachbarschaft mehrere nicht ganz so große, nur die Mukosa betreffende, scharfrandige Geschwüre. Der Magen wird mit 300 cm³ Wasser ad maximum gefüllt; dabei entfaltet sich die Pars pylorica noch nicht und wird für Wasser nicht durchgängig. (Eine genauere Druckmessung unterblieb).

Der Magen wird hierauf mit 10% Formollösung gehärtet. Die Öffnung des gehärteten Oesophagus und Magens ergibt: Gleichmäßige Erweiterung der unteren Hälfte des Oesophagus, die nach oben unmerklich zum normalen Kaliber abnimmt. Schleimhaut ohne Veränderung.

Die Mukosa des Magens ist glatt, die Wand des ganzen Magens nicht hypertrophisch, zirka 0·6 mm dick. Die Pars pylorica ist kontrahiert. Im aufgeschnittenen Zustande zeigen sich mehrere Längsfalten der Schleimhaut; eine Hypertrophie der Muskelschicht besteht nicht. Die Dicke der Wand beträgt 3 mm. An den übrigen inneren Organen keine Veränderungen.

Das Ergebnis der Obduktion ist also wenig befriedigend. Abgesehen von einer mäßigen Erweiterung des unteren Oesophagusendes und mehreren Ulcerationen im Duodenum ist es als völlig negativ zu bezeichnen, da der Befund eines antrum-kontrahierten Magens nach allgemeiner Anschauung eine so häufige Erscheinung im Säuglingsalter darstellt, daß sie zunächst kaum als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Rumination in Betracht kommen kann. Trotzdem scheint es mir gerechtfertigt zu sein, die Frage aufzuwerfen, ob diesem antrumkontrahierten Magen nicht doch eine gewisse pathogenetische Bedeutung im Sinne eines einfachen Pylorospasmus zukommt. Daß es sich nicht um eine jener relativ häufigen Formen von hypertrophischer Pylorusstenose handelt, ist ohne weiteres klar, da das charakteristische dieser Krankheitsform, die muskuläre Hypertrophie des Pylorusteils, fehlte. Dagegen dürfte die Frage nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sein, ob jener einfache Pylorospasmus ohne Hypertrophie der Muskulatur, den Weill und Péhu als „Spasme du Pylore essentiel" zuerst beschrieben haben und der in letzter Zeit auch von deutscher Seite (Pfaundler, Feer u. a.) anerkannt wird, als auslösendes Moment bei Entstehung der Rumination in Betracht kommen könnte. Man wird sich zwar darüber klar sein müssen, daß es schwer sein dürfte, für diese Annahme den anatomischen Beweis beizubringen. Doch scheint mir die Überlegung gerechtfertigt, auf die schon Freund hingewiesen hat, daß bei einem Magen, der lange pathologisch im Sinne häufigerer und festerer Kontraktion funktioniert hat, mehr als bei einem normalen Magen die Bedingungen zur Entstehung jener Erscheinungen gegeben sind, die wir nach Pfaundler als „systolischen Leichenmagen" bezeichnen. Es dürfte daher wohl kein zufälliges Zusammentreffen sein, daß sowohl in den Fällen von Freund als in dem Finkelsteins mit großer Regelmäßigkeit eine festkontrahierte Pars pylorica, genau so wie bei dem unsrigen, sich post mortem fand. Auf einen bei unserer Beobachtung tatsächlich in vivo vorhandenen Spasmus scheinen nur zwei Umstände mit großer Wahrscheinlichkeit hinzuweisen: die dicht unterhalb des Pylorus vorhandenen Ulcera in der Duodenalschleimhaut und der in Anbetracht des ziemlich stark gefüllten Magens besonders auffallende Befund des völlig kollabierten, nur bleistiftdicken oberen Dünndarmabschnittes. Wir wissen, daß der Pylorusverschluß von der Duodenalschleimhaut aus reguliert wird

und wissen aus zahlreicher klinischer Erfahrung, daß Ulcerationen hier leicht einen krampfhaften Pylorusverschluß verursachen können. Daher scheint es mir wieder kein zufälliges Zusammentreffen zu sein, daß auch Freund bei einer seiner Beobachtungen ein trichterförmiges Ulcus rotundum im Duodenum neben einem tumorartig fest kontrahierten Pylorus fand. Finkelstein läßt es dahingestellt sein, ob es sich um einen Krampf des Pylorus oder um ein Leiden des Oesophagus handelt. Für die letztere Annahme hat sich bisher ein greifbarer Befund noch nicht beibringen lassen. Das untere erweiterte Oesophagusende, das wir bei unserem Kinde antrafen, ist bekanntlich eine häufige Begleiterscheinung der typischen hypertrophischen Pylorusstenose und findet wohl in der aktiven Mitarbeit des Oesophagus am Brechakt seine Erklärung.

Fassen wir daher das Obduktionsergebnis nochmals kurz zusammen, so wird man zugeben müssen, daß eine Reihe von Anhaltspunkten vorhanden ist, die zu der Annahme eines in vivo vorhandenen Spasmus am Pylorus drängt, wenn man auch den absoluten Nachweis weder hier noch in zukünftigen Fällen mit Sicherheit wird beibringen können.

Man wird sich aber darüber klar sein müssen, daß man selbst mit Hilfe der Annahme eines in vivo vorhandenen Spasmus dem eigentlichen Wesen der Rumination dadurch noch nicht sehr viel näher gerückt ist. Wohl könnte man sich den ersten Akt der Rumination, die regelmäßigen, zahlreichen Regurgitationen der Speisen nach der Nahrungsaufnahme, dadurch bis zu einem gewissen Grade erklären, obwohl so zahlreiche Regurgitationen auch bei hochgradigem Spasmus ganz ungewöhnlich sind. Es ließe sich auch das Fehlen des für die hypertrophische Pylorusstenose charakteristischen explosionsartigen Erbrechens bei dem Mangel einer muskulären Hypertrophie der Magenwand verstehen, das für diese Fälle ja aber gerade typische und auffälligste Symptom des Ruminierens der Speisen kann in einer anatomischen Anomalie des Magens niemals seine Erklärung finden. Ich möchte glauben, daß auch in späteren Beobachtungen der pathologische Anatom kein Licht in das Dunkel des Wesens dieses Vorganges wird bringen können und daß die Annahme einer Molitätsneurose in der Tat zu Recht besteht.

Zum Verständnis für die Entstehung solcher Neurosen im Kindesalter haben A. Czerny, Krasnogorski und in allerjüngster Zeit Ibrahim einen guten Schritt nach vorwärts getan, indem sie den von dem Physiologen Pawlow am Tierexperiment aufgestellten Begriff vom Bedingungsreflex auf physiologische und pathologische Zustände im Kindesalter übertragen haben. Ganz besonders Ibrahim scheint mir mit der Aufstellung des „pathologischen Bedingungsreflexes" unsere Kenntnis von der Grundlage neurologischer Krankheitsbilder im Kindesalter nicht unwesentlich bereichert zu haben. Pawlow versteht bekanntlich unter Bedingungsreflexen reflektorische Erscheinungen, die auf psychische Wirkungen zurückzuführen sind, ihre Entstehung aber der Zusammenwirkung mit dem gewöhnlichen,

dem sogenannten unbedingten Reflex, verdanken. Ich brauche wohl hier nur an das allbekannte Beispiel von dem Auftreten der psychischen Speichelabsonderung durch Vorhalten von Speisen bei Hunden zu erinnern. Unter „pathologischen Bedingungsreflexen" nun versteht Ibrahim „Symptomenkomplexe, die an und für sich krankhaft sind, deren Zustandekommen und Ablauf aber unserem Verständnis nähergerückt wird, wenn wir annehmen, daß ihnen ein Bedingungsreflex zugrunde liegt". Als typisches Beispiel eines solchen pathologischen Bedingungsreflexes führt er den Krankheitszustand des Keuchhustentics an (Tic coqueluchoide), in dem die Kinder während und noch nach Ablauf des eigentlichen Keuchhustens Anfälle provozieren können, die in nichts sich von der Erscheinungsform des typischen Keuchhustenanfalles unterscheiden. Auch den bekannten nervösen Blepharospasmus nach einer Conjunctivitis, den Singultus nach einer Gastritis, die respiratorischen Affektkrämpfe, sogenanntes „Wegbleiben" der Kinder, und andere Neurosen ist er geneigt, auf pathologische Bedingungsreflexe zurückzuführen.

Ich glaube, man hat die Berechtigung, das gewöhnliche „Schütten" oder „Speien" der Kinder als eine, noch in physiologischen Grenzen liegende, reflektorische Erscheinung anzusehen, deren Auslösung durch Reizung einer durch alimentäre oder infektiöse Vorgänge anormal beeinflußten Magenschleimhaut erfolgt. Auch hierbei kommt es zu Regurgitationen, die sich von denen bei ruminierenden Säuglingen eigentlich nur durch das ungemein viel seltenere und an den Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme gebundene Auftreten unterscheiden. In den bisher näher beschriebenen Fällen ist denn auch stets einer vorausgegangenen längeren Ernährungsstörung, in unserem Falle speziell eines in der ersten Lebenswoche bereits heftig einsetzenden „Schüttens" (ohne eigentliches Erbrechen), Erwähnung getan. Während nun im allgemeinen dieser reflektorische Vorgang nach dem Schwinden des auslösenden Reizes verlischt, sehen wir bei einer kleinen Anzahl von Kindern, wohl immer von neuropathischem Einschlage, einen pathologischen Bedingungsreflex ausgelöst werden, der nun jederzeit zur Wirksamkeit gelangen kann, so lange überhaupt nur Speisen mit der Magenschleimhaut in Berührung sind. So entsteht aus dem einfachen und seltenen „Schütten" durch Auslösen des pathologischen Bedingungsreflexes das fortwährende Regurgitieren, das bis zur völligen Entleerung des Magens anhält. Ich glaube also, man kann auch ohne Annahme eines eigentlichen Pylorospasmus eine Brücke für die Erklärung dieses Vorganges schlagen, wenn man auch wird zugeben können, daß für manche Fälle, vielleicht auch für den unsrigen, ein solcher als auslösendes oder die Erscheinung unterhaltendes Moment in Betracht kommen kann.

In derselben Weise möchte ich auch die Entstehung des zweiten Aktes, das eigentliche Ruminieren, erklären. Wir können jeden Tag beobachten, daß „schüttende" Kinder zuweilen kleine Mengen der in die Mundhöhle gebrachten Speisen wieder verschlucken. Selbst bei einem zufällig nicht allzu heftigen Brechakt

bei einem Kinde mit hypertrophischer Pylorusstenose konnte ich vor kurzem das Wiederverschlucken der Speisen beobachten. Auch dieser, unter solchen Umständen noch physiologische Reflex mag bei gewissen neuropathischen Individuen zur Auslösung eines pathologischen Bedingungsreflexes Veranlassung geben, so daß nunmehr jede Nahrung im Momente, wo sie eine bestimmte Stelle des Rachens oder der Mundhöhle nach der Regurgitation trifft, eine Schluckbewegung hervorruft.

Fassen wir unsere Überlegungen nochmals kurz zusammen, so kommen wir zu folgendem Resultat: Bei einem jener seltenen Fälle mit dem typischen Bild der Rumination im Säuglingsalter fanden wir post mortem einen anatomischen Befund, der mit einiger Wahrscheinlichkeit die Annahme eines in vivo vorhandenen einfachen funktionellen Pylorospasmus (Pylorospasme essentiel) zuläßt und damit die Vermutung einiger Autoren zu unterstützen scheint, die das Wesen der Rumination durch ein derartiges anatomisches Substrat erklären möchten. Mir scheint ein derartiger Befund, selbst wenn er sich bei künftigen Beobachtungen als konstant erweisen sollte, aber deshalb unbefriedigend zu sein, weil dadurch höchstens die Regurgitationen der Speisen, nicht aber der eigentliche Ruminationsakt seine Erklärung finden kann. Ich glaube, man wird dem Wesen dieser seltenen und das Leben dieser Kinder nicht weniger als die hypertrophische Pylorusstenose bedrohenden Erscheinung näher kommen durch die Annahme einer Motilitätsneurose, des das Auftreten eines pathologischen Bedingungsreflexes im Sinne Ibrahims zugrunde liegt. Er verdankt seine Entstehung jenen mehr oder weniger physiologischen Reizen, die zur Auslösung des gewöhnlichen „Schüttens" oder „Speiens" der Säuglinge führen.

Literatur.

Nähere Angaben über die bisherige Literatur der Rumination siehe bei:

Wirtz. Über Rumination im Säuglings- und späteren Kindesalter. (Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 960.)

Außerdem:

Czerny. Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. (Straßburger med. Zeitung 1910, H. 9.)

Feer. Über Pylorospasmus und Pylorusstenose. (Verh. der Ges. für Kinderh., Köln 1908.)

Finkelstein. Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, II. Hälfte, S. 126.

Freund. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Mediz. und Chir. 1903 H. 1911.)

Ibrahim. Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. (Neurol. Zentralbl. 1911, Nr. 13.)

Krasnagorski. Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIX, 1909, S. 1.)

H. Maas. Zur Kasuistik der Ruminatio beim Säugling. (Med. Klinik 1907/31.)

Pfaundler. *a)* Beiträge zur Frage der Pylorusstenosen im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, 1909, S. 253.)

b) Im Abschnitt über „Pylorospasmus" in Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilkunde.

Ausgegeben am 10. September 1911.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Helsingfors [Vorstand: Prof. W. Pipping].*)

Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern.

Von A. Ruotsalainen.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 26. Juli 1911.)

Wie bekannt ist der Oxyuris vermicularis, jener über die ganze Erde verbreitete Darmschmarotzer des Menschen (Braun[1]), Mosler und Peiper[2]), auch in Finnland eine recht allgemeine Erscheinung. R. Sievers[3]) erwähnt nämlich in einer Abhandlung, die sich auf die Angaben von Ärzten aus verschiedenen Teilen des Landes stützt, daß dieser Parasit in Finnland „recht allgemein angetroffen wird, hauptsächlich bei Kindern, nicht selten aber auch bei Erwachsenen" und daß er über das ganze Land zahlreich verbreitet ist.

Die Diagnose der Wurmkrankheit wurde hier hauptsächlich nach der gewöhnlichen Methode gestellt. Entweder haben die Patienten selbst oder, falls es sich um kleine Kinder handelt, deren Eltern den Abgang von reifen Springwürmern bemerkt und dem Arzte davon Mitteilung gemacht oder hat letzterer durch mikroskopische Untersuchung der Stuhlentleerungen das Vorhandensein des Schmarotzers konstatiert. Auf dieselbe diagnostische Methode stützen sich auch die Angaben H. v. Willebrands[4]), nach denen in der Kinderklinik der Universität Helsingfors unter 3120 poliklinisch behandelten Patienten 66 Fälle von Oxyuris beobachtet wurden. Einer abweichenden Methode bei der Untersuchung der Darmschmarotzer hat sich Dahlberg[5]) in St. Andrae (Karelien) bedient. Direkt aus dem Mastdarm wurden mit einem kleinen Metalllöffel Rektalschleim und Fäces behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen. Unter 2753 auf solche Art untersuchten Personen, welche nicht ausschließlich Kinder, sondern zum größten Teil Erwachsene waren, konnte in 83 Fällen Oxyuris vermicularis nachgewiesen werden.

---

[1]) Braun-Seifert. Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908, S. 343.

[2]) Mosler-Peiper. Tierische Parasiten. Wien 1904, S. 325. (Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. VI.)

[3]) R. Sievers. Zur Kenntnis der Verbreitung von Darmparasiten des Menschen in Finnland. Helsingfors 1905, S. 45. (Festschrift für Palmén Nr. 10.)

[4]) R. Sievers. l. c. S. 45.

[5]) Ibid.

Aus dem Obengesagten geht hervor, daß sich jene Angaben, die Zusammenstellung von H. v. Willebrand ausgenommen, nicht unmittelbar auf Kinder beziehen. Durch meinen verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. W. Pipping, freundlich angeregt, begann ich deshalb die vorliegende Untersuchung, um in die Frage von der Häufigkeit des Oxyuris vermicularis bei Kindern in Finnland ein wenig Klarheit zu bringen. Derartige Zusammenstellungen können nämlich, wie alle Forscher zugeben, sowohl in klinischer als hygienischer Beziehung von Bedeutung sein. Es war zugleich meine Absicht, die übliche Fäcesuntersuchung mit dem von mir angewendeten Verfahren zu vergleichen und endlich, soweit möglich, darauf zu achten, welcher Zusammenhang zwischen den einzelnen Krankheitssymptomen und dem Auftreten des Parasiten besteht.

Die Untersuchungsmethoden, auf welche sich die Entozoenstatistiken basieren, habe ich zum Teil schon erwähnt. Zu bemerken ist noch, daß den älteren Zusammenstellungen, wie den von Müller[1]), Heller[2]), Gribbohm[3]) und L. Sievers[4]) Sektionsprotokolle zugrunde liegen. Doch muß hervorgehoben werden, daß die Zuverlässigkeit der solcherart zusammengestellten Statistiken hauptsächlich davon abhängt, wie sorgfältig die Darmuntersuchung bei der Sektion gewesen ist. Namentlich ein so kleiner Wurm wie der Oxyuris kann natürlich leicht unbemerkt bleiben, wenn nicht der Darminhalt in einem Gefäß mit schwarzem Boden genau untersucht wird. Die aus der Literatur gesammelten Angaben bilden die hauptsächliche Grundlage der Zaesleinschen[5]) Zusammenstellungen. Dagegen haben sich Keßler[6]), Baranowski[7]), Langer[8]), Grusdieff[9]), Heisig[10]), Klotz-Spritzmann[11]) u. a. in ihren Statistiken

---

[1]) K. Müller. Statistik der menschlichen Entozoen. Dissert. Erlangen 1874.

[2]) A. Heller. Darmschmarotzer. v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. 1876, Bd. VII, 2, S. 559.

[3]) H. Gribbohm. Dissert. Kiel 1877.

[4]) L. Sievers. Schmarotzer-Statistik aus den Sektionsbefunden des pathologischen Institutes zu Kiel vom Jahre 1877 bis 1887. Inaug.-Dissert. Kiel 1887.

[5]) Th. Zaeslein. Über die geographische Verbreitung und Häufigkeit der menschlichen Entozoen in der Schweiz. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1881, Bd. XI, Nr. 21, S. 673.

[6]) D. A. Keßler. Dissert. St. Petersburg 1888. Wratsch 1888, Nr. 6/7. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. V, S. 322.

[7]) B. F. Baranowski. Dissert. Moskau 1889.

[8]) J. Langer. Über die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 6.

[9]) S. Grusdieff. Wratsch 1891, Nr. 13. S. 334. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XI, S. 251.

[10]) O. Heisig. Beitrag zur Statistik menschlicher Entozoen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1893.

[11]) R. Klotz-Spritzmann. Über die Häufigkeit der Darmparasiten bei Kindern in Zürich und Umgebung. Inaug.-Dissert. Zürich 1908.

über die Parasitenfauna der menschlichen Gedärme der gewöhnlichen mikroskopischen Fäcesuntersuchung bedient. Auch Banik[1]), München, benutzte lebendes Material, indem er in Kotresten am After der Kinder nach Wurmeiern suchte; in ähnlicher Weise verfuhr später Gretzanikoff[2]) beim Untersuchen russischer Soldaten. Wie wir später sehen werden, sind die Ergebnisse oft in nicht unbedeutendem Masse abhängig von dem jedesmal zur Anwendung gekommenen Untersuchungsverfahren.

Bei meinen Untersuchungen, welche in der Poliklinik der Universitäts-Kinderklinik zu Helsingfors hauptsächlich im Juli und August, zum Teil auch Anfang November 1910 ausgeführt wurden, bediente ich mich der vorerwähnten, von Dahlberg[3]) benutzten Methode. Direkt aus dem Rektum entnahm ich mit einem kleinen Gallensteinlöffel von 7 mm Durchmesser Fäces und womöglich immer auch Rektalschleim. Mit Wasser in einer dünnen Schicht auf den Objektträger gestrichen und mit Deckglas versehen, wurde unmittelbar darauf ein etwa 36 mm^2 großes Gebiet davon mikroskopisch untersucht. Gewöhnlich untersuchte ich eine derartige Probe, in unsicheren Fällen entnahm ich sogar zweimal Mastdarminhalt. Vergleiches halber ließ ich mir zuweilen von den Kindern oder deren Eltern an einem der folgenden Tage eine gewöhnliche Fäcesprobe vom Hause mitbringen, welche ich dann in der gleichen Weise untersuchte. Der zur Entnahme von Mastdarminhalt benutzte Metalllöffel wurde selbstverständlich nach jedem Gebrauch sorgfältig gereinigt (mit Lysolwasser und einem Tuche gerieben). Außer dem Oxyuris behielt ich auch die anderen Darmschmarotzer im Auge.

Auf solche Weise untersuchte ich im ganzen 300 Kinder, 132 Knaben und 168 Mädchen. Die meisten gehörten der Arbeiter- und Handwerkerklasse an. Der größte Teil der Kinder war in der Stadt Helsingfors wohnhaft, nur wenige in der Provinz oder in anderen Städten. Ich wählte die zu untersuchenden Kinder nicht besonders aus, sondern untersuchte Kinder jeden Alters, solche mit Darmstörungen und solche, die an anderen Krankheiten litten oder sogar anscheinend gesund waren. Dieselben Grundsätze befolgte auch Dahlberg bei ähnlichen „Sphinkteruntersuchungen", wie er sie nennt. Das jüngste der untersuchten Kinder war 4 Wochen, die ältesten 14 Jahre alt.

Bei 110 der untersuchten 300 Kinder fanden sich Eingeweidewürmer oder Eier davon = 36·67%.

Hinsichtlich des Geschlechts verteilt sich das Vorkommen der Schmarotzer folgendermaßen:

---

[1]) F. Banik. Über die Häufigkeit der tierischen Darmparasiten bei Kindern in München. Inaug.-Dissert. München 1886. (Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 26, S. 460.)

[2]) W. H. Gretzanikoff. Dissert. St. Petersburg 1890.

[3]) Dahlbergs Untersuchungsmethode ist keineswegs eine neue, denn u. a. empfiehlt Heller schon in den Siebzigerjahren für das Aufsuchen der Oxyuriseier die Darmschleimentnahme mittels eines kleinen Spatels aus dem Afterende. (v. Ziemssens Handbuch, 1876, Bd. VII, 2, S. 644.)

Bei 52 von 132 Knaben = 39·4%; bei 58 von 168 Mädchen = 34·5%.

Unter 300 Kindern wurde nachgewiesen:

Oxyuris vermicularis bei	95	= 31·67%
Ascaris lumbricoides bei	7	= 2·33%
Bothriocephalus latus bei	6	= 2·00%
Taenia saginata bei	2	= 0·67%
	110	= 36·67%

Darunter kamen gleichzeitig vor:

Oxyuris vermicularis und Ascaris lumbricoides in 3 Fällen.
„ „ „ Bothriocephalus latus „ 1 Fall.

Außerdem beherbergte ein 16 Monate altes Mädchen, deren klinische Diagnose auf Enteritis chronica pro tempore acuta gestellt worden war, einen Bothriocephalus, worüber mir später eine von dem Kinde abgegangene Proglottidenkette Gewißheit brachte, obwohl es mir nicht gelungen war, im dreimal mikroskopisch untersuchten Stuhl Parasiteneier nachzuweisen.

Was den Ascaris lumbricoides anbetrifft, so glaube ich, daß er faktisch häufiger vorgekommen ist als nur bei 7 von den untersuchten 300 Kindern. Wie ich mich später erinnerte, sah ich im Sommer bei mikroskopischer Untersuchung von Fäcesproben wenigstens zweimal solche Bildungen, welche Miura und Nishiuchi[1]) im „Centralblatt für Bakteriologie" als unbefruchtete Ascarideneier erklärt und abgebildet haben. Doch sind die erwähnten Fälle nicht in vorliegender Zusammenstellung mitgezählt worden, weil ich jene Abhandlung erst später bemerkte.

In diesem Zusammenhang sei noch bemerkt, daß ich im Fäcesklumpen eines 16jährigen, zeitweise an Übelkeit und Schwindel leidenden Knaben 8 lebende Fliegenlarven[2]) fand. Die Untersuchung einer direkt aus dem Mastdarm entnommenen Fäcesprobe ergab ein negatives Resultat. Dipteralarven sind zwar auch früher im menschlichen Stuhl beobachtet worden, auch in Finnland[3]), doch muß man sich in bezug auf solche Befunde äußerst kritisch verhalten, weil diese Larven leicht nach erfolgter Stuhlentleerung in den Kot gelangen können. Aus diesem Grunde kann ich auch diesen Befund nicht als einen unbedingt sicheren Myiasis intestinalis-Fall betrachten, besonders weil die Fäcesprobe vom Hause geholt war, obwohl in eine mit Papier umwickelte Zündholzschachtel eingeschlossen.

Studieren wir nun näher das Vorkommen der Darmschmarotzer

[1]) Miura und Nishiuchi. Über befruchtete und unbefruchtete Ascarideneier im menschlichen Kote. Centralbl. f. Bakt. Par. u. Inf. I. Orig. XXXII, 1902, S. 637.

[2]) Gemäß Prof. Dr. K. M. Levanders gütiger Mitteilung Larven der Familie Musca.

[3]) R. Sievers. l. c.
A. Ruotsalainen. Luonnon Ystävä. 1907, S. 219.

im allgemeinen bei Kindern verschiedenen Alters, so bemerken wir zuerst folgendes:

Alter	Anzahl		%
	der untersuchten Kinder	der Parasitenwirte	
0— 1 Jahr	28	2	7·14
1— 3 Jahre	92	18	19·57
3— 6 „	66	30	45·45
6— 9 „	52	25	48·08
9—12 „	38	21	55·26
12—15 „	24	14	58·33

Betrachten wir hingegen speziell die Häufigkeit des Springwurmes, Spulwurmes und Bandwurmes in den verschiedenen Altersstufen, ergibt sich folgende Tabelle:

Alter	Oxyuris		Ascaris		Bothriocephalus		Taenia saginata	
	Anzahl der Parasitenwirte	%	Anzahl der Parasitenwirte	%	Anzahl der Parasitenwirte	%	Anzahl der Parasitenwirte	%
0— 1 Jahr	2	7·14	—	0	—	0	—	0
1— 3 Jahre	15	16·3	1	1·09	2	2·17	—	0
3— 6 „	29	43·94	1	1·52	—	0	—	0
6— 9 „	21	40·38	2	1·04	1	0·52	1	0·52
9—12 „	16	44·44	2	5·26	2	5.26	1	2·63
12—15 „	12	50·0	1	4·16	1	4·16	—	0

Das jüngste Kind, das Oxyuren hatte, war 9 Monate alt.

Das jüngste Kind, das Ascariden hatte, war 2 Jahre 6 Monate alt.

Das jüngste Kind, das Bothriocephalus hatte, war 2 Jahre alt.

Vergleiches halber sei erwähnt, daß nach Gribbohm (Kiel)[1] das jüngste Kind, das Oxyuren hatte, 5 Wochen alt war,
das jüngste Kind, das Ascariden hatte, 11 Monate alt war,
das jüngste Kind, das Trichocephalus hatte, 11 Monate alt war.

Nach der Zusammenstellung von L. Sievers (Kiel) war:
das jüngste Kind, das Oxyuren hatte, 2 Monate alt,
das jüngste Kind, das Ascariden hatte, 6 Monate alt,
das jüngste Kind, das Trichocephalus hatte, 3 Monate alt.

Wenn man meine Untersuchungsergebnisse mit ähnlichen, in anderen Ländern Europas ausgeführten Untersuchungen mehr im Detail vergleicht, so fällt es vor allem auf, daß ich bei jenen 300 Kindern kein einziges Mal den Trichocephalus trichiurus gefunden habe, der im übrigen Europa und namentlich in den südlichen Gegenden einer der gewöhnlichsten menschlichen Darmparasiten ist (Braun[2]). Das stimmt vollkommen damit überein, was schon früher über das Vorkommen dieses Fadenwurmes in Finnland bekannt gewesen ist. Nach R. Sievers[3]) ist er hier nur 3mal angetroffen worden — darunter 2mal bei Personen, die ihn im Auslande bekommen hatten — trotzdem Hjelt[4]) bei zahlreichen Leichenöffnungen speziell nach ihm gesucht hatte. Außerdem hat Prof. Pipping den Trichocephalus trichiurus später noch bei einem Kinde beobachtet, welches aus dem nördlichen Teile der Provinzen Sawolaks nach Helsingfors zur Behandlung geschickt worden war. Indessen dürfte auch dieses Kind früher eine Reise nach Rußland gemacht haben und dort infiziert worden sein. Der Parasit ist demnach nur 4mal in Finnland beobachtet worden.

Es ist noch ein Umstand, der Beachtung verdient. Der Bothriocephalus latus kommt in meinen Untersuchungen nur bei 7 Kindern vor. Diese Seltenheit des genannten Bandwurmes erscheint etwas eigentümlich, besonders da er nach R. Sievers in Finnland erstaunlich allgemein ist, sogar bei kleinen Kindern, namentlich in den östlichen und zentralen Teilen des Landes. Forstén[5]) hat z. B. 48% von den Schülern und Schülerinnen der unteren Klassen im gemischten Gymnasium zu Kuopio mit dieser Bandwurmart behaftet gefunden. Im nördlichen Sawolaks geboren und aufgewachsen weiß ich aus eigener Erfahrung, daß der Bothriocephalus latus wenigstens unter den Kindern im östlichen Finnland eine verhältnismäßig gewöhnliche Erscheinung ist.

Um einen besseren Überblick über die Häufigkeit der Parasiten bei Kindern an verschiedenen Orten zu gewinnen und meine

[1]) Hellers Beobachtung. v. Ziemssens Handbuch. 1876, Bd. VII, 2. S. 637.
[2]) Braun. l. c. S. 312.
[3]) R. Sievers. l. c. S. 42.
[4]) O. E. A. Hjelt. Öfversigt af ettusen liköppningar vid det finska universitetets patologisk-anatomiska inrättning. Helsingfors 1872.
[5]) Zit. nach Sievers.

Untersuchungsergebnisse damit zu vergleichen, habe ich die untenstehende Tabelle zusammengestellt. Aus den Untersuchungen von Gribbohm, L. Sievers, Keßler und Baranowski habe ich nur den Teil mitgenommen, der sich auf Kinder unter 15 Jahren bezieht.

Autor	Ort	Zeit	Alter der Untersuchten	Anzahl der Untersuchten	Anzahl der Parasitenwirte	%
Gribbohm .	Kiel	1872—1877	$^1/_2$—15 J.			50
Sievers . .	Kiel	1877—1887	$^1/_2$—15 „	832	311	37·4
Banik . .	München	1885—1886	0—13 „	315	126	40
Keßler . .	Petersburg	1888	1—14 „	208	91	43·75
Baranowski	Moskau	1888—1889	0—14 „	222	110	49·55
Langer . .	Prag	1891	$^4/_{12}$— 9 „	246 / 54 } 300	141 / 9 } 150	57·31 [1] / 16·66 [2]
Ruotsalainen .	Helsingfors	1910	$^1/_{12}$—15 „	300	110	36·67

Aus obenstehender Tabelle geht hervor, daß die sich aus meinen Untersuchungen ergebende Prozentzahl ungefähr mit den von früheren Verfassern in dieser Beziehung angeführten Zahlenangaben übereinstimmt. Demgemäß sind wenigstens die Helsingforser Kinder in ebenso hohem Maße von Darmschmarotzern behaftet, wie die Kinder in gewissen anderen Städten Europas. Wir werden später sehen, daß ihre Zahl faktisch ein wenig größer ist, als meine Untersuchungen darlegen.

Es ergibt sich ferner aus meinen früher mitgeteilten Tabellen, daß bei Kindern unter einem Jahre die Prozentzahl der mit Parasiten behafteten verhältnismäßig gering ist, wogegen sie später von Jahr zu Jahr bis zum 15. Lebensjahre regelmäßig zunimmt. Auch die anderen Autoren sind ganz derselben Ansicht. Banik und Heisig haben überhaupt keine Parasiten bei Kindern unter einem Jahr gefunden. In Zusammenstellungen, die sich sowohl auf Kinder als Erwachsene beziehen, ist wahrzunehmen, wie L. Sievers richtig bemerkt, daß das Frequenzmaximum der Parasitenzahl etwa im 15. Lebensjahr eintritt und von dort an mit dem zunehmenden Alter wieder zu sinken beginnt. Besonders deutlich legen die Statistiken von Gribbohm, L. Sievers und Heisig dieses Verhältnis dar. Personen über 15 Jahre habe ich indessen aus dieser Tabelle weggelassen.

[1]) Bei Dorfkindern.
[2]) Bei Stadtkindern.

Autor	Alter	Anzahl der Parasitenwirte in %	Autor	Alter	Anzahl der Parasitenwirte in %
Gribbohm	0—½ Jahr	1·4	Banik	0— 1 Jahr	0
	½— 1 „	6·4		1— 3 Jahre	32·81
	1—10 Jahre	56·7		3— 6 „	47·54
	10—15 „	83·9		6— 9 „	53·12
L. Sievers	0—½ Jahr	0·45		9—13 „	63·64
	½— 1 „	4	Ruotsalainen	0— 1 „	7·14
	1—10 Jahre	43·8		1— 3 „	19·57
	10—15 „	66·6		3— 6 „	45·45
Heisig	0— 1 Jahr	0		6— 9 „	48·08
	1— 5 Jahre	28·3		9—12 „	55·26
	5—10 „	79·6		12—15 „	58·33
	10—15 „	77·2			

Es ist nicht schwer zu verstehen, weshalb Eingeweidewürmer bei Kindern im 1. Lebensjahr so wenig oder gar nicht angetroffen werden. Die Ursache liegt augenscheinlich, wie auch einige andere Forscher hervorgehoben haben, in der Ernährungsweise der Kinder und deren Unfähigkeit sich frei zu bewegen. Es ist zu bemerken, daß solche Parasiten wie die Bandwürmer, die in ihrer Entwicklung von einem Zwischenwirte abhängig sind, der also ihre Überführung vermittelt, nur in Ausnahmefällen auf ein an der Brust oder künstlich ernährtes Kind übergehen können.

In bezug auf die gewöhnlichsten Rundwürmer, Oxyuris vermicularis, Ascaris lumbricoides und Trichocephalus trichiurus, verhält sich die Sache anders. Sie entwickeln sich ohne Zwischenwirt, so daß eine direkte Infektion des Menschen mit diesen Parasiten durch unsaubere Hände, Vegetabilien und Nahrungsmittel im allgemeinen nachgewiesen ist. Dadurch wird das Auftreten dieser Wurmarten selbst bei ganz kleinen Kindern leicht verständlich. So fand Heller[1]) Oxyuris vermicularis im Processus vermiformis eines 5 Wochen alten Säuglings. Je mehr sich das Kind selbständig zu bewegen vermag, um so häufiger bietet sich die Gelegenheit zur Erwerbung dieser Schmarotzer dar. Dadurch erklärt sich auch das Größerwerden der Prozentzahl der damit infizierten Kinder mit dem zunehmenden Alter. Was speziell den Oxyuris vermicularis anbetrifft, müssen wir außerdem noch an die mögliche Selbstinfektion des Patienten und die epidemische Weiterverbreitung des Parasiten

[1]) Heller. Über Oxyuris vermicularis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. LXXVII, S. 25.

unter alle übrigen Familienmitglieder denken. Hier hat vor allem der Schmutz an den Fingern und unter den Nägeln als infektionsvermittelndes Moment die größte Bedeutung, wenigstens nach der Ansicht von Heller[1]), Barbagallo[2]) u. a. Bei mikroskopischer Untersuchung der Schmutzschicht unter den Fingernägeln von mit Oxyuris reichlich behafteten Personen kann man dort fast immer reife Parasiteneier finden.

Wir wollen jetzt ausschließlich den Oxyuris vermicularis ins Auge fassen. Um einen Überblick über die Häufigkeit des Springwurmes bei Kindern zu gewinnen, lege ich zuerst eine von mir aus verschiedenen Untersuchungen zusammengestellte, vergleichende Tabelle dar. Aus den Statistiken von Müller, Gribbohm, L. Sievers, Keßler, Baranowski und Heisig habe ich nur Personen unter 15 Jahren mitgenommen.

Autor	Ort	Zeit	Alter der Untersuchten	Anzahl	Anzahl der Parasitenwirte	%
Müller . .	Erlangen	1862—1873	1—15 Jahre	397	43	10·8
Müller . .	Dresden	1852—1861	1—15 „	36	—	0
Gribbohm .	Kiel	1872—1877	½—15 „	—	—	30·9
Banik . .	München	1886	0—13 „	315	95	30·15
Sievers .	Kiel	1877—1887	½— 5 „	832	124	14·9
Keßler . .	Petersburg	1888	1—14 „	208	29	13·94
Baranowski	Moskau	1888—1889	0—14 „	222	41	18·46
Langer .	Prag	1891	0—9 „	246 / 54 } 300	—	11·11[3]) 7·31[4])
Heisig . .	Greifswald	1893	0—15 „	162	0	0
Klotz-Spritzmann	Zürich	1908	—	191	—	2·8
Ruotsalainen	Helsingfors	1910	0—15 „	300	95	31·67

Wie aus obenstehender Tabelle ersichtlich, bin ich in meinen Untersuchungen zu fast demselben Resultat wie Gribbohm und Banik gekommen. Die übrigen Prozentzahlen, welche die Häufigkeit des Springwurmes bei Kindern veranschaulichen, erscheinen

[1]) L. c.
[2]) Zit. nach Braun-Seifert. S. 572.
[3]) Bei Dorfkindern.
[4]) Bei Stadtkindern.

etwas niedrig und die negativen Ergebnisse von Müller in Dresden und Heisig in Greifswald geradezu fehlerhaft, welches letzterer auch ausdrücklich hervorhebt. Ich werde später noch darauf zurückkommen.

Nach dieser Übersicht wollen wir die Frage von der Häufigkeit des Oxyuris vermicularis bei Kindern verschiedenen Alters ein wenig näher betrachten. Zu dem Zwecke habe ich die folgende Tabelle zusammengestellt, und dabei meine eigenen Ergebnisse, ebenso wie Banik, in Perioden von je 3 Jahren eingeteilt.

Autor	Alter	Oxyuris %	Autor	Alter	Oxyuris %
Müller Erlangen	1—5 Jahre	10·09	Banik München	0—1 Jahr	0
	5—10 „	9·24		1—3 Jahre	26·56
	10—15 „	19·44		3—6 „	34·43
				6—9 „	39·76
Müller Dresden	1—5 „	0		9—13 „	52·78
	5—10 „	0			
	10—15 „	0		0—1 Jahr	7·14
				1—3 Jahre	16·30
Heisig Greifswald	0—1 Jahr	0	Ruotsalainen Helsingfors	3—6 „	43·94
	1—5 Jahre	0		6—9 „	40·38
	5—10 „	0		9—12 „	44·44
	10—15 „	0		12—15 „	50

Aus der Tabelle geht erstens hervor, daß Müllers Prozentzahlen aus Erlangen im Vergleich zu späteren Statistiken recht niedrig sind. Das hat seinerzeit schon Heller[1]) bemerkt. Zweitens ist es auffallend, daß gemäß den Dresdener Sektionsberichten bei Kindern von 1 bis 15 Jahren überhaupt keine Oxyuren angetroffen worden sind, wohl aber bei den darauffolgenden Altersklassen, ob schon in recht unbedeutendem Maße. Ascaris und Trichocephalus, welche aus obenstehender Tabelle weggelassen sind, wurden indessen schon bei 1- bis 15jährigen Kindern vorgefunden. Es ist ferner erstaunlich, daß Heisig bei seinen Fäcesuntersuchungen kein einziges Mal Oxyuren gesehen hat. Wir werden später erfahren, woher das kommt. Und endlich nehmen wir wahr, daß Baniks und meine Ergebnisse, abgesehen von ganz geringen Abweichungen, in ihren Hauptzügen die gleichen sind. Wir ersehen ebenfalls, daß die Häufigkeit des Oxyuris vermicularis bei Kindern mit den Jahren zunimmt, bis sie im 13. bis 15. Lebensjahr ihren Höhepunkt mit etwa

[1]) Heller. v. Ziemssens Handbuch 1876, Bd. VII, 2, S 563.

50% erreicht. Hier läßt sich also ganz dasselbe Verhältnis wahrnehmen, welches sich im allgemeinen auch bei den anderen Entozoen im Steigen der Prozentzahl mit dem zunehmenden Alter äußert.

Über die Diagnostizierung des Oxyuris ist schon früher so viel geschrieben, daß ich nur wenig Neues hinzuzufügen habe. Doch möchte ich die Bedeutungslosigkeit der gewöhnlichen Fäcesuntersuchung für die Diagnose dieses Darmschmarotzers noch besonders betonen.

Daß die Oxyuriseier sich nicht immer ebenso leicht in den Stuhlentleerungen auffinden lassen wie die Eier der anderen Eingeweidewürmer, ist schon längst bekannt gewesen (Wunderlich[1]), Szydlowski[2]), Lutz[3]), Leichtenstern[4]), Mosler, Peiper[5]) u. a.). Dieses wird besonders deutlich durch Heisig[6]) dargelegt, welcher bei mikroskopischer Untersuchung der Stuhlentleerungen von 230 Personen in Greifswald kein einziges Mal Oxyuriseier fand. Eigentümlich ist es auch, daß Grusdieff[7]), welcher die Fäces von 260 Schulkindern im Alter von 9 bis 18 Jahren in Kostroma untersuchte, nur 6mal Springwurmeier nachweisen konnte. Dagegen hat man beobachtet, daß sie im Rektalschleim, im Schleimüberzug der Fäces und vor allem in Kotresten um den After herum leichter zu finden sind. Gerade in solchen Stuhlresten in der Umgebung des Afters suchte Banik[8]) nach Wurmeiern, und zwar mit recht beachtenswertem Resultat, namentlich in bezug auf den Oxyuris.

Die Hauptursache, warum man so selten Oxyuriseier in den Ausleerungen findet, sehen verschiedene Forscher darin, daß die Eier nicht ausschließlich im Darm, sondern häufig und sogar hauptsächlich erst außerhalb desselben abgesetzt werden (v. Zenker, Heller[9]) u. a.). Und wenn dieses auch im Darm geschieht, so werden die Eier teils auf die Kotballen, teils in den Schleimüberzug des Dickdarmes abgesetzt.

Dahlbergs und meine Untersuchungen legen deutlich genug dar, daß Oxyuriseier wirklich im Rektalschleim gefunden werden können. Außerdem beweist vor allem Baniks Untersuchung, daß sich die Diagnose der Oxyuren auch ebenso gut durch mikroskopische Untersuchung derartiger Kotreste in der Umgebung des Afters stellen läßt. Bemerkenswert ist übrigens die auffallende

---

[1]) Zitiert nach Heisig.
[2]) J. Szydlowski. Beiträge zur Mikroskopie des Fäces. Inaug.-Diss. Dorpat 1879.
[3]) A. Lutz. Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere. Centralbl. f. Bakteriol. 1888, Bd. III, S. 683.
[4]) Zitiert nach Heisig.
[5]) l. c. S. 332.
[6]) l. c.
[7]) l. c.
[8]) l. c.
[9]) A. Heller. Über Oxyuris vermicularis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. LXXVII, S. 21.

Übereinstimmung zwischen den Untersuchungen des zuletzt erwähnten Verf. und den meinigen.

Um mir eine eigene Ansicht von der geringen Bedeutung der gewöhnlichen Fäcesuntersuchung für die Diagnose der Oxyuren zu bilden, bediente ich mich neben meiner eigentlichen Untersuchungsmethode in 36 Fällen zur gleichen Zeit der üblichen Fäcesuntersuchung. Auf diese Weise fand ich nur 5mal (= 13·89%) Springwurmeier, während ich bei direkter Entnahme aus dem Rektum von Fäces und Schleim unter jenen 36 Fällen 13mal (= 36·11%) solche nachweisen konnte. Leider war es mir nicht möglich, diese Vergleiche in größerem Maßstabe auszuführen. Doch geht schon hieraus hervor, daß die gewöhnliche Fäcesuntersuchung in dieser Beziehung keine große Bedeutung hat, wenn sie auch keinesfalls für ganz wertlos angesehen werden darf, wie einige es geltend machen wollen. In Lehrbüchern der Kinderkrankheiten, z. B. dem bekannten Werke Heubners[1]), wird indessen die gewöhnliche mikroskopische Fäcesuntersuchung als Grundlage der Diagnose angeführt. Vollkommen richtig und am Platze ist dagegen der im Handbuche von Pfaundler und Schloßmann vorkommende diesbezügliche Ausspruch Langers[2]): „Zur Untersuchung auf Eier eignen sich nur die oberflächlichen Schichten eines geformten Stuhles, besonders aber auf diesem vorfindliche Schleimpartikelchen." Beiläufig sei erwähnt, daß Langer — wie schon früher Heller[3]) — zur sichersten Diagnostizierung der Oxyuriasis Versuchsklystiere empfiehlt mit darauffolgender Untersuchung der entleerten Flüssigkeit in einem Gefäß mit dunklem Boden, wobei jene weißlichen, beweglichen kleinen Würmer leicht zu finden sind. Auch Kassowitz[4]) hält dieses Verfahren für bequemer und sicherer als das oft mißlingende Suchen nach Eiern im Stuhl.

Daß die Stuhluntersuchung keine geeignete Methode zur Auffindung von Oxyuriseiern ist, legt in gewissem Maße auch mein folgender Versuch dar. In 28 Fällen teilte man mir mit, Springwürmer gesehen zu haben; trotzdem gelang es mir nicht bei meinen Untersuchungen solche nachzuweisen. Hätte ich mehrere Tage Fäces- und Rektalschleimproben genommen und mehr als 1 oder 2 Präparate davon untersucht, so ist es höchst wahrscheinlich, daß ich Oxyuriseier gefunden hätte. Langer und besonders Keßler, Baranowski und Grusdieff machten jedesmal mehrere Präparate, 4 bis 5, manche sogar 10 bis 15. Doch darf man nicht vergessen, daß solche Mitteilungen nicht immer absolut zuverlässig sind. Übrigens möchte ich besonders hervorheben, daß man beim Suchen nach Oxyuriseiern jedes mikroskopische Präparat systematisch Punkt für Punkt zu prüfen hat, weil es, wie ich bei meinen Untersuchungen

[1]) O. Heubner. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. Bd. II, 2. Aufl., S. 457.

[2]) Pfaundler und Schloßmann. Handbuch der Kinderheilkunde I bis V. Leipzig 1910. Bd. III, 2. Aufl., S. 231.

[3]) A. Heller. v. Ziemssens Handbuch 1876. Bd. VII, 2, S. 644.

[4]) M. Kassowitz. Praktische Kinderheilkunde, Berlin 1910, S. 208.

bisweilen erfahren habe, vorkommen kann, daß man sehr wenige Parasiteneier findet, sogar nur 1 oder 2 im ganzen Präparat.

Auf Grund des Vorerwähnten kann mit vollem Recht gesagt werden, daß auch die sich aus meinen Untersuchungen ergebende Prozentzahl (31·67%) nicht der wirklichen Häufigkeit des Springwurmes bei den Kindern in Helsingfors vollständig entspricht, sondern daß dieser Parasit tatsächlich noch etwas allgemeiner ist.

Zur Ergänzung alles dessen, was vorher über die Diagnostizierung der Eingeweidewürmer im allgemeinen gesagt worden ist, will ich hier mit einigen Worten auf einzelne andere Verfahren hinweisen, wodurch man jenes oft resultatlose Suchen nach Darmparasiten im Stuhl zu ersetzen gesucht hat. Als derartige Helminthiasissymptome sind die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut und die Anwesenheit der Charcot-Leydenschen Kristalle im Stuhl angeführt worden. Doch hat man nicht wahrnehmen können, daß das Vorkommen dieser Elemente eine sichere Diagnose zulassen würden, ebensowenig wie das Ivinoffsche Verfahren, nach welchem im Harn von Helminthiasis-Patienten ein spezifischer Stoff nachweisbar wäre mittels einer chemischen Reaktion, deren völlige Untauglichkeit von späteren Forschern nachgewiesen worden ist. Bessere Resultate sind dagegen allem Anschein nach von der Serologie zu erhoffen, nach u. a. Meyers[1]) Versuchen über die Komplementbindung bei Helminthiasis zu schließen.

Die sicherste Diagnose der Eingeweidewürmer basiert sich einstweilen noch auf dem Suchen nach ihren Eiern im Stuhl. Zur Erleichterung des Nachweises der Eier hat Telemann[2]) ein Verfahren mitgeteilt, welches einfach und praktisch leicht ausführbar zu sein scheint. Es besteht hauptsächlich darin, daß der Stuhl nach chemischer Lösung seiner Hauptbestandteile in einer reinen Mischung von Salzsäure und Äther mit der Zentrifuge sedimentiert und dadurch in 3 übereinander liegenden Schichten geschieden wird. Die sich im untersten Bodensatz abgesetzten Parasiteneier lassen sich dann mit Leichtigkeit mikroskopisch untersuchen. Mit gutem Resultat hat neulich Quadflieg[3]) 600 derartige Sedimentuntersuchungen nach Telemann ausgeführt und sie zugleich mit der üblichen mikroskopischen Fäcesuntersuchung verglichen.

Ich für meinen Teil habe mich keines der obenerwähnten Mittel bei meinen Untersuchungen bedient.

---

[1]) K. Meyer. Versuche über Komplementbindung bei Helminthiasis und über die chemische Natur des Bandwurmantigens. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therap. 1910, I. Orig., S. 732.

[2]) W. Telemann. Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den Fäces. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Bd. XXXIV, S. 352.

[3]) L. Quadflieg. Ein Beitrag zur Fäcesuntersuchung auf Parasiteneier. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 2106.

Wie ich im Anfang bereits erwähnt habe, hatte die vorliegende Untersuchung drittens den Zweck, den inneren Zusammenhang zwischen den verschiedenartigen Krankheitssymptomen und der Anwesenheit des Springwurmes näher ins Auge zu fassen. Doch ist es verhältnismäßig schwer durch Untersuchungen am poliklinischen Material Klarheit in diese Frage zu bringen, weil die Patienten nur ein oder ein paar Mal die Poliklinik besuchen und deshalb von einer längeren Beobachtung keine Rede sein kann. Unter solchen Verhältnissen ist es nicht immer leicht zu entscheiden, welche Symptome von den Oxyuren und welche von anderen Ursachen herrühren. Deshalb beschränke ich mich in diesem Punkte darauf, nur einige allgemeine Umstände zu erwähnen.

Die mit Oxyuren behafteten Kinder waren größtenteils solche, deren Krankheitssymptome im allgemeinen nicht deutlich genug waren, um die Krankheit jedesmal mit Bestimmtheit erkennen zu lassen (etwa 35%). Die meisten hatten unbestimmte Magenschmerzen gehabt, einige schlechten Appetit oder unregelmäßige Darmtätigkeit und von manchen hieß es, daß sie mager und blaß geworden waren ohne erkennbare Ursache.

Dann gab es eine große Menge (etwa 26%) von Oxyuriswirten ohne spezielle Magenstörungen, welche sich wegen Krankheiten der Atmungsorgane oder der Haut oder auch aus irgendeinem anderen Grunde (z. B. vom Schularzt geschickt) in der Poliklinik einfanden. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß ich bei 53 Kindern Oxyuren fand, obwohl weder sie noch ihre Eltern etwas von der Anwesenheit dieses Parasiten wußten.

Zur 3. Gruppe (etwa 14%) gehörten die Kinder, die eine akute oder chronische Gastroenteritis oder Enteritis hatten und gleichzeitig mit Oxyuris vermicularis behaftet waren. Ohne auf eine nähere Erklärung einzugehen, in welchem Grade der Parasit für die Ursache der Krankheit gehalten werden kann, konstatiere ich nur dieselbe Tatsache, die schon oft früher konstatiert wurde, nämlich den reichlichen Abgang von Oxyuren zur Zeit einer Darmentzündung. Jedenfalls scheint also eine Schädigung der Darmschleimhaut von ungünstigem Einfluß auf den Wurm zu sein (Heller, L. Sievers u. a.).

Ungefähr ebenso groß (zirka 10%) war die Zahl der Kinder, welche die typischen Oxyurissymptome aufwiesen: lästiges Jucken, Eindringen der Würmer in die Vulva, unruhiger Schlaf usw.

Nur 3 unter den 300 von mir untersuchten Kindern litten an Enuresis nocturna und zugleich an Oxyuriasis, doch kann ich nicht entscheiden, in welchem Maße der Springwurm an der Krankheit schuld war.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß ich zur Zeit meiner Untersuchungen kein einziges Mal ein Kind mit Appendicitissymptomen gesehen habe.

Das Verhältnis der Helminthen, darunter auch des Oxyuris vermicularis, zur Ätiologie der Perityphlitis ist eine Frage, welcher

vor allem die französischen Forscher (Metschnikoff, Blanchard[1]), Brumpt[2]) u. a.) eine besonders große Bedeutung zuschreiben, wogegen die deutschen anderer Meinung sind. Heller z. B., welcher 30 Jahre lang genau auf den Processus vermiformis achtgegeben hat, hat dort recht häufig Springwürmer gesehen ohne jegliche pathologische Veränderung. Seifert[3]) erkundigte sich in dieser Frage nach der Ansicht vieler deutscher Chirurgen und erfuhr, daß in zirka 2000 von ihnen ausgeführten Appendektomien kein einziges Mal Entozoen als mögliche Urheber der Appendicitis gesehen worden waren. So erwähnt auch Krogius[4]) in seinem Bericht über mehr als 1000 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Helsingfors in den Jahren 1901 bis 1908 operierte Appendicitisfälle, daß er „einige Mal" Oxyuren oder Bandwurmproglottiden im Appendix gefunden habe, ohne jedoch diesem Umstande eine größere Bedeutung beizumessen. Ohne Zweifel können wir also Seifert beistimmen, wenn er sagt, „daß, wenn auch in einzelnen Fällen Entozoen als mögliche Ursachen für die Appendicitis in Frage kommen können, ein solches ätiologisches Moment doch zu den allergrößten Seltenheiten zu rechnen ist".

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. W. Pipping, bezeuge ich an dieser Stelle meinen besten Dank für seine liebenswürdige Erlaubnis, meine Untersuchungen in der Poliklinik der Universitäts-Kinderklinik ausführen zu dürfen und für die Ratschläge, die ich von ihm erhalten habe.

---

[1]) Zitiert nach Seifert.
[2]) Brumpt. Précis de Parasitologie. Paris 1910, S. 358.
[3]) l. c. S. 573.
[4]) Krogius. Öfversikt öfver c:a 1000 fall af appendicit, opererade på kirurgiska sjukhuset i Helsingfors under åren 1901—1908. Finska Läkaresällsk. Handl. 1910, Bd. LII, S. 283.

(Aus der Universitätsklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. Moro] und der Universitäts-Kinderklinik in München [Direktor: Prof. Pfaundler].)

Über die Einwirkung von Pilocarpin auf das Blut, insbesonders auf die Eosinophilen.

Von **Aschenheim und Tomono.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. August 1911.)

Zahlreiche Autoren haben beim Ekzem, Prurigo, Asthma bronchiale eine Eosinophilie feststellen können. Langstein (1) beschrieb bei Kindern einen eosinophilen Darmkatarrh. Alle diese Leiden gehören dem großen Kreis der Konstitutionsanomalie an, die wir heute als exsudative Diathese, Lymphatismus oder Neuroarthritismus bezeichnen. Rosenstern (2) sah sich veranlaßt, die Eosinophilie als ein dieser Diathese primär angehöriges Symptom zu betrachten, und Stäubli (3) ging so weit, für alle obengenannten Krankheitsformen den Namen eosinophile Diathese vorzuschlagen.

Es hat aber niemals an Stimmen gefehlt, die betont haben, daß — insbesonders beim Ekzem die Eosinophilie durchaus kein obligates Symptom ist, vielmehr recht häufig fehlt und nur als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten ist. Benjamin[1]) hat bei gemeinsamen Untersuchungen mit Moro bei zahlreichen Ekzemkindern die Eosinophilie vermißt; desgleichen verfügen wir[2]) selbst über zahlreiche Untersuchungen an Kindern mit Ekzem und anderen Zeichen der exsudativen Diathese wie Lichen urticatus, Prurigo ohne eine Spur von Eosinophilie; sie fehlt auch in mehreren der unten angeführten Fälle.

Selbstverständlich ist nicht zu leugnen, daß Eosinophilie beim Ekzem häufig gefunden wird. Sie verschwindet aber meist bei seiner Abheilung, wie u. a. H. Hirschfeld (4) an der Heidelberger Kinderklinik gelegentlich der Untersuchung Skrophulöser nachweisen konnte. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Hertzell (5), nach dessen Ansicht die Eosinophilie bei den verschiedensten Krankheiten durch deren Produkte chemotaktisch hervorgerufen wird.

Überdieß muß man den Gehalt an Eosinophilen beim gesunden, nicht exsudativen Säugling, wie Benjamin (6) hervorhebt, höher als bisher annehmen. Er beträgt 5 bis 7%. Auch für das ältere Kind glauben wir in Übereinstimmung mit Carstanjen (7) 5% als noch normal bezeichnen zu können.

[1]) Nach persönlicher Mitteilung. Vergl. auch Benjamins Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Menacher: Cytologische Blutbefunde etc. auf dem Naturforschertag in Salzburg 1909.

[2]) Zur Zeit sind an der Heidelberger Kinderklinik Untersuchungen über die Eosinophilie durch Herrn cand. med. Brandstetter im Gange; auch er findet nur in vielen, aber nicht allen Fällen von Ekzem eine Eosinophilie.

Bis zu diesem Punkte bildet die Frage nach der Eosinophilie bei der exsudativen Diathese nur ein interessantes Streitobjekt; von prinzipieller Bedeutung wurde diese Frage erst durch die Theorien der Wiener Schule (Eppinger, Falta, Heß, Bertelli (8) u. a.).

Im Gegensatz zu Moro, der die Erscheinungen der exsudativen Diathese, insbesonders das Ekzem, mit Störungen im Gebiet des Sympathikus[1]) in Zusammenhang bringt, identifizieren diese den Zeichenkreis der exsudativen Diathese mehr oder weniger mit dem von ihnen aufgestellten Krankheitsbild der Vagotonie. Bei ihrem Gedankengang spielt die Eosinophilie eine nicht unbedeutende Rolle, da diese auch durch Pilocarpin — bekanntlich ein vagotropes Mittel — hervorgerufen werden soll. Sie stützen sich dabei auf Neussers (9) und ihre eigenen Befunde. Stäubli (3 u. 10) konnte dagegen durch Pilocarpininjektionen keine Eosinophilie hervorrufen; gibt aber selbst zu, daß eventuell der Dosierung eine ausschlaggebende Rolle zukommt.

Bertelli, Falta und Schweeger (11) haben dem oben skizzierten Gedankengang folgend und im Bestreben die vereinzelten Versuche auf breite Basis zu stellen, ganz allgemein den Einfluß von vago- und sympathikotropen Mitteln auf die hämatopoetischen Organe untersucht.

Sie kommen zu folgendem Ergebnis:

„Substanzen, welche eine bedeutende Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen der rein sympathischen Nerven bewirken, erzeugen durch einen intensiven Knochenmarkreiz langdauernde neutrophile Hyperleukozytose mit Hypo-, beziehungsweise Aneosinophilie; Substanzen, welche eine starke Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen autonomer Nervenendigungen bedingen, erzeugen eine vorübergehende Zurückhaltung der neutrophilen Zellen in den inneren Organen, absolute Vermehrung der mononukleären Zellen und mehr oder weniger ausgesprochene Hypereosinophilie, endlich meist konsekutiv ein Umschlag in ein neutrophiles aneosinophiles Blutbild."

Nach Pilocarpininjektionen bestand bei Hunden Hyperleukozytose.

Ihre Befunde der Vermehrung der weißen Blutzellen, vorwiegend der Lymphozyten, decken sich mit den Angaben früherer Autoren wie Horbaczewski (12), Bohland (13), Harvey (14), F. Roux (15), B. Livingstone Dixon (16), Waldstein (17) u. a. m.

Sie selbst haben am Menschen mit Pilocarpininjektionen nur einen Versuch ausgeführt. (Injektionen 0·001 g Pilocarpin bei einem Manne mit Ankylostomum.)

Sie fanden auch hier die bei Hunden erhobenen Befunde, doch sind die Ausschläge so gering, daß sie bei der bekannten leichten Beeinflußbarkeit des Blutbildes nun mit aller Vorsicht zu verwenden

[1]) Dieselben Gedankengänge verfolgte Neusser schon 1892, wenn er auf die Beziehungen von zahlreichen Dermatosen Pellagra Hemikranie zum Sympathikus hinweist. Ihm war damals die Eosinophilie auch eine Folge der Sympathikusreizung.

sind. (Hamburger und v. Reuß [18], Aschenheim [19], Wernstedt [20].)a

Die Fr ge nach der Einwirkung des Pilocarpins auf die Eosinophilen hat für die Pädiatrie im speziellen theoretisches und klinisches Interesse.

Durch einen deutlich positiven Ausschlag wäre einmal eventuell die Möglichkeit gegeben, etwas tiefer in das Wesen der exsudativen Diathese einzudringen, dann aber würden wir damit ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung einer latenten exsudativen Diathese gewinnen. Die Erkenntnis dieser Konstitutionsanomalie ist aber bei der Beurteilung von Kindern mit chronischen Ernährungsstörungen, Bronchitiden, fehlender Zunahme von Wichtigkeit.

Wir haben daher die Einwirkung des Pilocarpins auf das Blut an einem etwas größeren Material nachgeprüft. Wir verfügen über 7 einwandsfreie Versuche (4 Ekzemkinder, 1 nichtexsudatives, 1 ohne Zeichen einer floriden exsudativen Diathese [Bronchitis, alte Impetigopigmentationen]); der 8. Versuch muß gesondert betrachtet werden, da wegen unerwünschter Reizerscheinungen Atropin gegeben werden mußte. Es wurden teils größere, teils kleinere Dosen injiziert. Das Blut wurde häufig untersucht, so daß die von den Wiener Autoren angenommenen 2 Perioden uns nicht entgehen konnten.

Die Injektion erfolgte subkutan; die Lösung der Pilocarpintabletten von Burroughs Wellcome Co. erfolgte meist in Aqua destillata, einige Male in physiologischer Kochsalzlösung. Die Trockenpräparate wurden nach May-Grünwaldt oder Pappenheim I (22) gefärbt; es wurden 500 bis 800 Zellen differenziert.

Die Tabellen sind nach der Größe der Injektionsdosen geordnet; eine Übersichtstabelle folgt am Schluß.

Gehen wir nun zur Analysierung unserer Befunde, so müssen wir zunächst nochmals betonen, daß kleine Ausschläge nur mit der größten Vorsicht zu verwenden sind.

Leukozytose: In 3 von 4 darauf untersuchten Fällen war die Leukozytenzahl zunächst etwas vermehrt, dann trat in 2 Fällen eine Hypoleukozytose auf; nach 48 Stunden war in einem von diesen die Norm wieder erreicht. In einem Fall blieb die Leukopenie aus. In einem Versuch trat primär eine Verminderung der Leukozyten ein, um einer fieberhaften Leukozytose (Otitis media) Platz zu machen. Dieses inkonstante Schwanken der Leukozytenzahl findet sich, wie der eine von uns feststellen konnte, nach Injektion der verschiedensten Substanzen (Aschenheim [20]).

Poly. neutro. Ein einheitlicher Einfluß der Pilocarpininjektionen war nicht festzustellen; nur einige wenige Fälle erinnerten an das von Bertelli, Falta und Schweeger (12) angegebene primäre Ab- und sekundäre Zunehmen dieser Zellart.

Eosinophile. Bei diesen Zellen bestand sicherlich eine Tendenz zu Hypereosinophilie nach der Injektion, doch kann man unserer Auffassung nach nur in den Fällen III und VI von einem

deutlichen Ausschlag sprechen. Wie vorsichtig man aber in der Deutung solcher Befunde sein muß, lehrt gerade Fall VI, der nach 48 Stunden wieder eine Vermehrung der Eosinophilen aufwies, also zu einer Zeit, wo von Pilocarpinwirkung keine Rede mehr sein kann. Die Hypoeosinophilie des II. Stadiums fehlte bis auf 1 Fall.

Ia. Injektion von 0·002 g Pilocarpin subkutan.

B. A., 2 Jahre, Ekzem	Vor der Injektion	10 Minuten	30 Minuten	1 Stunde	2 Stunden	4 Stunden	8 Stunden	23 Stunden	48 Stunden	
		nach der Injektion								
Erythroz.	4864000	—	—	—	—	—	—	—	—	München
Leukoz.	7100	—	—	—	—	—	—	—	—	
Hämoglob.	65%	—	—	—	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	64	53	54	57·6	56·56	46·33	38·50	56·66	60·50	
Poly. eosin.	2·0	2·5	2·6	3·0	2·49	1·66	2·37	3·83	2·0	
Lymphoz.	25·5	30·5	29·4	27·8	32·06	43·33	51·37	32·0	33·0	
Große Mono.	6·5	14·0	13·0	11·6	7·92	8·33	7·5	6·66	3·5	
Mastz.	0·5	0·0	0·5	0	0·86	0·33	0·25	0·83	1·0	

Ib. Injektion von 0·005 g Pilocarpin subkutan.

Derselbe Patient 1 Tag später	Vor der Injektion				2 Stunden		7 Stunden	23 Stunden		
		nach der Injektion								
Poly. neutro.	64	—	—	—	67	—	55	61·66	—	München
Poly. eosin.	2·0	—	—	—	3·83	—	3·5	4·33	—	
Lymphoz.	25·5	—	—	—	25	—	36·5	27·0	—	
Große Mono.	6·5	—	—	—	4·0	—	4·16	6·5	—	
Mastz.	0·5	—	—	—	0·16	—	0·83	0·5	—	

II. Injektion von 0·004 g Pilocarpin[1]).

A. F., 3 Jahre, Bronchitis Impetigo-Pigmentierungen	Vor der Injektion	10 Minuten	½ Stunde	1½ Stund.	3½ Stund.	5½ Stund.	25 Stunden	
		nach der Injektion						
Erythroz.	5000000	—	—	—	—	—	—	Heidelberg
Leukoz.	17000	20000	17300	15400	18200	19000	16200	
Hämoglob.	80%	80%	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	62·2% 10574	61·8% 12360	61·6% 10656	59·6% 9178	63·8% 11511	54·6% 10374	59·8% 9687	
Poly. eosin.	4·7% 799	2·0% 400	2·8% 384	1·8% 277	2·8% 507	2·8% 532	3·4% 550	
Lymphoz.	25·5% 4335	29·8% 5960	28·4% 4913	28·4% 4353	28·2% 5112	34·4% 6536	31·6% 5119	
Große Mono.	7·6% 1292	6·4% 1280	7·2% 1238	10·0% 1540	5·0% 910	8·0% 1520	5·2% 842	
Mastz.	0	0	0	0	0·2% 36	0·2% 36	0	
Puls	75	132	—	108	95	—	—	

[1]) Die Zahlen unter der prozentualen Angabe geben die absoluten Werte an.

III. Injektion von 0·005 g Pilocarpin.

M. K., 4½ Jahre Ekzem	Vor der Injektion	½ Stunde	1 Stunde	2 Stund.	4 Stunden	25 Stunden	
		nach der Injektion					
Leukoz.	8800	—	—	—	—	—	München
Hämoglob.	74%	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	48·75	40·0	38·12	50·62	52·12	48·33	
Poly. eosin.	6·62	9·12	5·75	6·5	7·0	6·83	
Lymphoz.	34·12	40·75	45·75	34·0	34·25	35·83	
Große Mono.	10·25	9·5	9·75	8·12	5·75	7·83	
Mastz.	0·25	0·62	0·62	0·75	0·87	1·16	

IV. Injektion von 0·006 g Pilocarpin.

J. G., 2¼ Jahre, Pleuritis Schwarte Fieberfrei	Vor der Injektion	nach der Injektion: 15 Minuten	½ Stunde	1½ Stund.	3½ Stund.	5 Stunden	25 Stunden	
Erythroz.	4160000	—	—	—	—	—	—	Heidelberg
Leukoz.	11800	10800	9400	8200	18000	17000	18000[1]	
Hämoglob.	55	—	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	45·6 % 5380	52·8 % 5602	48·8 % 4587	45·0 % 3690	47·2 % 8496	47·4 % 8058	60·4 % 10872	
Poly. eosin.	1·0 % 118	2·0 % 216	2·4 % 225	2·8 % 229	2·6 % 408	3·8 % 646	1·2 % 216	
Lymphoz.	43·0 % 5074	38·4 % 4147	38·0 % 3572	37·0 % 3034	40·2 % 7236	39·4 % 6698	34·0 % 6120	
Große Mono.	10·2 % 1203	6·4 % 691	10·6 % 996	15·0 % 1230	9 6 % 1728	9·2 % 1564	4·4 % 792	
Mastz.	0·2 % 23	0·4 % 43	0·2 % 18	0·2 % 16	0·4 % 72	0·2 % 34	0·0 %	
Puls	128	104	128	—	—	—	140	
					wohl beginnende Otitis			

[1]) Otitis media, Temperatur 37·9.

V. Injektion von 0·007 g Pilocarpin.

K. M., 2 Jahre Chron. Ekzem Cystitis 37·5°	Vor der Injektion	nach der Injektion: 15 Minuten	½ Stunde	1½ Stund.	4 Stunden	25 Stunden	
Erythroz.	5500000	—	—	—	—	—	Heidelberg
Leukoz.	12600	17000	13000	10000	11800	10000	
Hämoglob.	65	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	56·6 % 7131	66·2 % 11254	59·2 % 7696	58·2 % 5820	64·8 % 7646	58·6 % 5860	
Poly. eosin.	2·8 % 352	3·6 % 612	2·8 % 364	3·2 % 320	2·0 % 236	2·0 % 200	
Lymphoz.	32·2 % 4057	20·2 % 3434	25·2 % 3276	26·0 % 2600	25·0 % 2950	29·0 % 2900	
Große Mono.	8·2 % 1033	9·6 % 1632	12·8 % 1664	12·2 % 1220	8·2 % 967	10·0 % 1000	
Mastz.	0·2 % 25	0·2 % 34	—	0·4 % 40	—	0·4 % 40	
Plasmaz.	—	0·2 % 34	—	—	—	—	
Puls	128	152	152	128	152	116	

VI. Injektion von 0·008 g Pilocarpin.

H. M., 3 Jahre Ekzem des Kopfes im Abheilen	Vor der Injektion	15 Minuten	½ Stunde	1½ Stund.	2½ Stund.	4 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	
		nach der Injektion							
Erythroz.	4200000	—	—	—	—	—	—	—	Heidelberg
Leukoz.	16000	16800	17000	17200	16000	14800	11700	16200	
Hämoglob.	63	—	—	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	43·6% 7076	40·6% 6820	40·0% 6800	52·6% 90472	49·0% 7840	53·5% 7926	29·6% 3463	32·0% 5184	
Poly. eosin.	9·6% 1536	9·8% 1646	14·0% 2380	9·0% 1548	5·8% 928	8·0% 1184	13·4% 1567	11·8% 1911	
Lymphoz.	40·4% 6464	44·4% 7459	40·8% 6936	33·2% 5710	37·4% 6004	32·75% 4847	48·2% 5639	47·2% 7646	
Große Mono.	6·0% 960	5·0% 840	4·2% 714	4·6% 791	7·2% 1152	4·75% 703	8·8% 1029	8·2% 1328	
Mastz.	0·4% 64	0·2% 33	0·8% 136	0·6% 103	0·6% 96	1·0% 148	—	0·8% 129	
Plasmaz.	—	—	0·2% 34	—	—	—	—	—	
Puls	116	154	140	160	140	120	124	132	

Übersichtstabelle.

Fall	Poly. neutro.		Poly. eosino.		Lymphoz.		Große Mono.		Leukozyten	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Ia	—	0 +	+g	0	+	+	+	—		
Ib	+	—	+g	+g	0	+	—g	0		
II	0 a	— a	— a	— a	+g a	+ a	S a		+	0
III	—	+	+	0	+	0	0	—g		
IV	+ a	0 a+ —	+g a	0 a+	— a	— a+	S (a—) a		—	Fieber. Otitis media.
V	+ a	0 aS	+g a+	(0 —) a—	— a	(— +) a—	+ a	0 a	+	—
VI	— + — a a a		+ — + a a a		+ — + a a a		S a		+	—

Zeichenerklärung: + zunehmende
− abnehmende
0 gleichbleibende } Prozentzahlen
S schwankende
g = gering
a = entsprechendes Verhalten der absoluten Zahlen (wenn die absoluten Zahlen den Prozentzahlen nicht entsprechen, so ist hinter „a" das betreffende Zeichen gesetzt).

Lymphozyten und große Mononukleäre. Beide Zellarten ließen durchaus kein konstantes Verhalten erkennen. Bei den Lymphozyten fand sich in 4 von 7 Versuchen eine geringe Vermehrung unmittelbar nach der Injektion. Ein Kind, das 2mal gespritzt wurde, reagierte zuerst mit einer Lymphozytose, nach Injektion einer größeren Dosis dagegen nicht[4]).

Ganz schwankend ist das Verhalten der großen Mononukleären, dies ist um so bemerkenswerter als diese Zellart tatsächlich bei Leiden, die in den Formenkreis der exsudativen und arthritischen Diathese gehören, vermehrt sein sollen, z. B. Arteriosklerose; auch ihre hohen Prozentzahlen im Kindesalter mit seiner Neigung zu exsudativen Erscheinungen und Lymphdrüsenaffektionen weisen auf solche Beziehungen hin.

Ein Unterschied zwischen exsudativen und nichtexsudativen Kindern läßt sich nicht nachweisen.

Der Puls wurde in 3 Fällen rascher, in einem trat eine vorübergehende Verlangsamung ein; dies Verhalten entspricht durchaus dem für Menschen bekannten (Meyer, Gottlieb [23]).

Eine besondere Berücksichtigung verlangt Fall VII. Hier wurde die toxische Dosis erreicht; als Folge sehen wir ein Ansteigen der Neutrophilen, Verminderung der Eosinophilen, Lymphozyten und großen Mononukleären, also ein Verhalten nach Injektion eines vagotropen Mittels, wie es nach Bertelli, Falta und Schweeger (12) den Sympathikusmitteln, vor allem Adrenalin, zukommt.

Nach Atropindarreichung geht die Verschiebung des Blutbildes in der angefangenen Richtung noch fort, nur die großen Mononukleären zeigen eine Zunahme. Da aber hier Pilocarpin und Atropin konkurrieren, sind diese Ausschläge nicht mehr zu verwenden. Nach den genannten Autoren würden sie einer Atropinwirkung entsprechen.

Unsere Untersuchungen haben also ergeben, daß beim Menschen Injektionen von nicht toxischen Dosen Pilocarpin keine einheitliche Beeinflussung des Blutbildes hervorrufen. Dies gilt insbesonders von Polynukleären, Lymphozyten und großen Mononukleären.

Bei den Eosinophilen fand sich zu einem wechselnden Zeitpunkt, bis auf 1 Fall mit Hypoeosinophilie, stets ein geringes Ansteigen der Prozent- und absoluten Zahlen, doch scheint es uns

[4]) Vermehrung der Lymphozyten nach 7 Stunden ist wohl nicht als Pilocarpinwirkung zu betrachten, da nach 2 Stunden kein Ausschlag festgestellt werden konnte.

VII. ¼ Stunde nach der Injektion von 0·01 g Pilocarpin unangenehme Erscheinungen. 1½ Stunden nach der Injektion deshalb 0·0005 g Atropin per os. Nach 4 Stunden munter.

J. S., 2 Jahre Ekzema	Vor der Injektion	1 Stunde	1½ Stund.	4 Stunden	21 Stunden	45 Stunden	65 Stunden	
		nach der Injektion						
Erythroz.	—	—	—	—	—	—	4575000	München
Leukoz.	—	—	—	—	—	—	9050	
Hämoglob.	—	—	—	—	—	—	—	
Poly. neutro.	19·50	44·37	0·0005 g Atropin per os	62·62	37·25	39·37	—	
Poly. eosin.	15·5	10·75		4·12	12·75	12·87	—	
Lymphoz.	55·66	38·25		21·12	39·75	34·87	—	
Große Mono.	9·33	5·87		11·75	9·63	12·0	—	
Mastz.	0	0·75		0·37	0·5	0·87	—	

bei der geringen Größe der Ausschläge nicht angebracht, hieraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen, um so weniger als sich dieselbe Wirkung bei exsudativen und nichtexsudativen Individuen zeigte.

Bei Verabreichung einer etwas größeren Dosis von Pilocarpin kam es zu einem Sturz der Eosinophilen.

Unsere Befunde beweisen nichts für und nichts gegen den vagotonischen, respektive sympathikotonischen Charakter der exsudativen Diathese.

In einem absolut negativen Resultat kommen wir dagegen bezüglich der diagnostischen Verwendung des Pilocarpins zur Aufdeckung latent exsudativer Zustände. Denn

1. sind die Ausschläge zu gering, um mit einiger Sicherheit diagnostische Schlüsse zu ziehen. (Schwankungen von 1 bis 2% treten auch ohne Injektion auf.)

2. Kann Pilocarpin auch bei nichtexsudativen Kindern eine Hypereosinophilie bewirken.

Literatur.

(1) Langstein. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. — Münchener med. Wochenschr. 1911.

(2) Rosenstern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69.

(3) Stäubli. Ergebn. d. inn. Med. usw. 1910, Bd. VI.

(4) Hanna Hirschfeld. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911, Bd. X.

(5) Hertzell. Über den Stand der Frage von der klinischen Bedeutung der Eosinophilie. Leipzig 1907, Inaug.-Diss.

(6) Benjamin. Deutsche Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908.

(7) Carstanjen Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 52.
(8) Eppinger und Heß. Die Vagotonie; v. Noordens Samml. klin. Abhandl. Heft 9 u. 10. Berlin 1910.
(9) Eppinger und Heß. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67 u. 68.
(10) Neusser. Wiener med. Presse 1892 u. Wiener klin. Wochenschrift 1892.
(11) Stäubli. Über Eosinophilie. Volksmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 543. Innere Med. Nr. 169.
(12) Bertelli, Falta und Schweeger. Zeitschr. f. klin. Med. 1911, Bd. 71. (Ausführliche Literaturangaben.)
(13) Horbaczewski. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Abt. III, Bd. 100.
(14) Bohland. Zentralbl. f. inn. Med. 1899, Bd. 15.
(15) Harvey. Journ. of physiol. 1906/07, Bd. XXXV.
(16) F. Roux. Journ. of exper. med. 1908, Bd. 10.
(17) R. Livingstone Dixon. Journ. of exper. med. 1909, Bd. 11.
(18) Waldstein. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr 17.
(19) Hamburger und v. Reuß. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47.
(20) Aschenheim. Zeitschr. f. Biol. Bd. 51.
(21) Wernstedt. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. IX.
(22) Pappenheim. Med. Klin. 1908, Nr. 32.
(23) Meyer-Gottlieb. Exper. Pharmakol. Berlin 1910.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Lemberg [Vorstand: Prof. Raczyński].)

Ein Fall von Pyothorax verursacht durch Micrococcus catarrhalis und Influenzabazillen.

Von Dr. **Mathilde Lateiner**, Assistentin der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. August 1911.)

Auf die Klinik wurde ein Säugling mit Lungenentzündung und Pyothorax eingeliefert. Die Probepunktion förderte ein eiteriges Exsudat zutage; die bakteriologische Untersuchung ergab einen ziemlich seltenen Befund, so daß es uns angezeigt erscheint, diesen Fall zu beschreiben.

J. D, 3 Monate alt, erkrankte vor 2 Monaten mit Fieber und Husten, welche Symptome bis jetzt andauern. Das Kind ist während dieser Zeit bedeutend abgemagert. Bei der Aufnahme: ein kräftiges aber abgemagertes Kind; Sensorium erhalten. Starke Dyspnoe, Cyanose; Lungenschall vorne hell; rechts hinten von der Lungenspitze bis zum Angulus scapulae verkürzt mit tympanitischen Beiklang; links hinten oben hell, tympanitisch; 1 Querfinger oberhalb vom Angulus scapulae beginnt eine Dämpfung, die nach unten an Intensität zunimmt und seitlich bis zur hinteren Axillarlinie reicht. Die Atemgeräusche über der Dämpfung links bronchial, nach der Basis zu abgeschwächt, Stimmleitung daselbst abgeschwächt. Rechts über der Spitze und bis zum Angulus scapulae bronchiales Atmen mit krepitierenden Rasselgeräuschen. Herzbefund normal, Pulsspannung gering, Frequenz 150. Abdomen aufgetrieben und gespannt, flüssige, stinkende Stühle. Leber und Milz nicht vergrößert.

Eine Probepunktion des Thorax in der linken Angullarlinie, ausgeführt, fördert einen dünnflüssigen Eiter zutage.

Die Untersuchung eines Ausstrichpräparates des Eiters ergab mäßig zahlreiche gramnegative plumpe Diplokokken, die zum Teil auch intracellulär gelagert waren; außerdem waren ganz vereinzelte kurze gramnegative Stäbchen vorhanden.

Es wurden Kulturen auf Agar, Blutagar und in Bouillon angelegt. Auf dem Agar sind in 24 Stunden opake, blaßgelbe, stecknadelkopfgroße Kolonien gewachsen, deren mikroskopische Untersuchung gramnegative Diplokokken ergab; sie waren von wechselnder Größe, plumper als Gonokokken aber von ähnlichem Aussehen. Im Agarstrich wachsen sie als Rasen, im Bouillon entsteht Trübung, Bodensatz und eine ganz zarte Kammhaut an der Wand der Eprouvette. Auf Zucker-Lackmus-Agar (Maltose, Dextrose, Lävulose)[1] keine Vergärung. **Somit sind diese Kokken als Mikrococcus catarrhalis gekennzeichnet.**

Auf Blutagar sind neben diesen Kolonien noch andere, ganz kleine und durchsichtige gewachsen, die sich dann bei weiterer Überimpfung auf Blutagar isolieren ließen als tautropfenähnliche, runde, bis stecknadelkopfgroße Kolonien. Im Ausstrichpräparate aus den durchsichtigen Kolonien fanden sich feine, zirka 1 bis 2 μ lange Stäbchen mit abgerundeten Polen

[1] Handbuch Kolle Hetsch, S. 301.

nach Gram nicht färbbar; manche sind etwas länger; Scheinfädenbildung tritt auch nach längerem Wachstum nicht ein; keine Eigenbewegung.

Von Blutagar auf gewöhnlichen Agar übertragen, weisen sie nur in der ersten Generation ein ganz spärliches Wachstum auf; bei der nächsten Übertragung lassen sie sich auf hämoglobinfreien Nährböden nicht weiter züchten.

Nach diesem Befunde haben wir es hier zweifellos mit Influenzabazillen zu tun; das spärliche Wachstum auf gewöhnlichem Nährböden bei Überimpfung von Blutagar spricht nicht dagegen, da hierbei minimale Mengen Hämoglobin mit übertragen werden und solche nach den Untersuchungen von Ghon und Preiß[1]) schon genügen, um ein Wachstum zu ermöglichen.

Am nächsten Tag starb das Kind. Die Obduktion ergab: Bronchopneumonia confluens lobi inferioris sinistri, lobi superioris dextri totius et partis posterioris lobi inferioris lateris eiusdem. Pleuritis fibrinosopurulenta sinistra et fibrinosa recens dextra. Lymphadenitis acuta glandularum peritrachealium et peribronchialium; Tumor lienis acutus; Degeneratio organorum parenchymatosa, praecipiue hepatis. Enteritis chronica. Hyperplasia chronica glandularum mesaraicarum. Rachitis levis.

In dem Ausstrichpräparate aus der Lunge fanden sich massenhaft gramnegative Diplokokken und mäßig zahlreiche gramnegative Stäbchen, deren mikroskopisches Aussehen wie auch kulturelles Verhalten die vollkommene Identität mit den aus dem Empyemeiter gewonnenen Mikroorganismen ergab. Die histologische Untersuchung der Schnittpräparate aus den entzündlichen Herden der Lunge bietet folgendes Bild:

Die großen und kleinen Bronchien sind erfüllt mit einer Masse, die aus abgestoßenen Epithelien, ein- und mehrkernigen Leukozyten und feinkörnigen amorphen Massen besteht. An den Lungenalveolen sind die Epithelien abgestoßen; in ihrem Lumen finden wir freie Kerne, zerfallene Epithelien, Leukozyten und spärliche Erythrozyten. Ein Fibrinnetz ist nicht vorhanden. Unter der Pleura zahlreiche kleine Hämorrhagien. Die Blutgefäße und zwar ebenso die Kapillaren wie die größeren Gefäße strotzen von Blut.

In dem Inhalt der Alveolen finden wir Diplokokken, die ihrem Aussehen nach dem Micrococcus catarrhalis entsprechen und sich nach Gram entfärben; sie liegen teils einzeln, teils in Gruppen, ziemlich oft in den abgestoßenen Epithelien. Wir finden sie auch in dem Inhalt der Bronchien. Influenzabazillen sind im Schnittpräparate nicht sichtbar.

Wir sehen also in dem Empyemeiter unseres Falles, statt der gewöhnlichen Erreger — Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken — zwei auch sonst oft in Symbiose vorkommende Mikroorganismen, nämlich den Micrococcus catarrhalis und den Influenzabazillus. Diesen beiden kommt die Fähigkeit, Eiterung zu erregen nur in geringem Maße zu.

Micrococcus catarrhalis gilt im allgemeinen als ziemlich gutartig. Zuerst von Seiffert[2]) in Schnitten der Lunge bei einer influenzaartigen Erkrankung gesehen, erhielt er seinen Namen von Pfeiffer, der ihn aus dem Sputum leicht fieberhafter Erkrankungen züchtete. Ghon und Pfeiffer haben den Micrococcus catarrhalis in 81 von

[1]) Friedberger. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. Bd. 33, Nr. 6.

[2]) Handbuch Kolle Wassermann. Bd. 3, Neisser.

140 Fällen bei Erkrankungen der Luftwege gefunden, oft mit Pneumokokkus und Influenza in Gesellschaft; sie betrachten ihn als Saprophyten, der nur gelegentlich akute Veränderungen herbeiführen kann. Schon diese Autoren, ebenso wie Weichselbaum[1]) heben hervor, daß er besonders bei Pneumonien kleiner Kinder oft zu finden ist. Jehle[2]) beschreibt eine Grippe-Endemie auf einer Säuglingsstation, in der Micrococcus catarrhalis in Reinkultur aus dem Nasensekret gezüchtet wurde. Petruschky[3]) sah ihn bei einer Pneumonie einer an Typhus erkrankten 14jährigen in allen Organen und im Blute in Reinkultur; das Exsudat der begleitenden Pleuritis war trüb serös.

Was den Influenzabazillus anbetrifft, so kommt ihm zwar in der Lunge selbst, in höherem Maße als den anderen Erregern der Lungenentzündung, die Eigenschaft zu, eiterige Einschmelzung hervorzurufen; Eiterungen in anderen Organen gehören aber im Verlaufe einer Influenza zur Seltenheit. Trotzdem die Pleura oft in Form einer einfachen, nicht bazillären sero-fibrinösen Entzündung mitergriffen erscheint, wurde eine eiterige Pleuritis mit nachweisbaren Influenzabazillen im Exsudate nur in Ausnahmefällen gefunden.

Als Eitererreger sind die Influenzabazillen bei den spärlichen Fällen einer durch sie hervorgerufenen Septikopyämie erwähnt. Es sind im ganzen 5 solche Fälle bekannt und es ist auffällig, daß selbst in dem Fall von Spät[4]), in dem zahlreiche Eiterherde in den anderen Organen bestanden, die begleitenden Pleuraergüsse nicht eiterig waren.

Außerdem ist der Influenzabazillus in einer Reihe eiteriger Meningitiden, in einer Gelenkseiterung, 2mal bei einem Falle von Pyosalpinx, und einige Male bei eiterigen Otitiden bei Kindern gefunden worden.

Einen durch Influenzabazillus hervorgerufenen Pyothorax finde ich nur 3mal in der Literatur erwähnt. Pfeiffer[5]) selbst fand ihn in 2 Fällen als lokalisierte eiterig fibrinöse Auflagerungen. Vogt[6]) sah einen Fall von Pyothorax mit Reinkultur von Influenzabazillen und zwar bei einem Kinde.

Wenn wir uns fragen, in welchen der beiden, im Empyemeiter unseres Falles vorgefundenen Mikroorganismen die Ursache der Entstehung der Eiterung zu suchen ist, so können wir darauf nur vermutungsweise antworten. Ich möchte in Anbetracht des Überwiegens der Mikrokokken über die Bazillen im Nativpräparate und ihres Vorherrschens in den Schnittpräparaten der Lunge, dem Micrococcus catarrhalis hier keinesfalls nur eine saprophytische Rolle zuweisen, um so mehr als dem Influenzabacillus an sich eine intensive eiter-

[1]) Handbuch Kolle Wassermann. Bd. 3, Weichselbaum, S. 235.
[2]) Jehle. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 716.
[3]) Petruschky. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36.
[4]) Spät. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 38.
[5]) Pfeiffer. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIII, S. 357.
[6]) Vogt. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Heft 2.

erregende Eigenschaft weder im allgemeinen, noch im besonderen in der Pleura zukommt. Man muß auch daran denken, daß der Influenzabazillus im Kulturverfahren bei Symbiose mit allen Kokken, ebenso wie mit dem Micrococcus catarrhalis viel üppiger wächst als allein. So haben sich wahrscheinlich auch in diesem Prozesse die beiden Krankheitserreger in ihrer den Organismus schädigenden Wirkung unterstützt.

Dieser Fall bildet den Beweis dafür, daß der Micrococcus catarrhalis bei Kindern eine ernste Erkrankung verursachen kann.

(Aus der Berliner Säuglingsklinik.)

Zur Pathologie der Zylindrurie.

Von Dr. J. Peiser, leitendem Arzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. August 1911.)

Daß in eiweißfreiem Urin gelegentlich Zylinder gefunden werden können, ist bereits seit längerer Zeit bekannt (1 und 2). Allein es handelt sich in solchen Fällen in der Regel nur um vereinzelte Zylinder, so daß hier von einer eigentlichen Zylindrurie nicht gesprochen werden kann. Ernster zu beurteilen ist die gleichzeitige Ausscheidung zahlreicher Zylinder in eiweißfreiem Urin, wie sie erst seit Verwendung der Harnzentrifuge häufiger zur Beobachtung gelangt ist. Bei ganz normalen Individuen ist ein solcher Befund niemals erhoben worden; stets lag eine chronische, subakute oder akute Krankheit, beziehungsweise eine experimentelle Schädigung vor, und bei den zur Obduktion gelangten Fällen ergab die anatomische Untersuchung pathologische Nierenveränderungen, welche die Ausscheidung der Zylinder erklärten.

Kraus (3), welcher betreffs der immerhin seltenen Erkrankungsform wohl die meisten Erfahrungen besitzt, faßt die histologischen Befunde folgendermaßen zusammen: Es handelt sich in der Niere um herdförmiges Auftreten der Entzündung. Diese Herde liegen, auch wenn alle Teile der Niere ergriffen sind, besonders in der Grenzschicht der Pyramiden, in den subkapsulären Rindenpartien und in der Umgebung der Glomeruli. Die begleitende epitheliale Veränderung besitzt dabei fast immer einen viel allgemeineren Charakter. Schon in den leichtesten Graden der Erkrankung bei Infekten und gewöhnlichen Vergiftungen finden sich trübe Schwellung und fettige Degeneration der Epithelien. Neben diesen tubulären Veränderungen können Exsudate in den Kapseln der Glomeruli völlig fehlen. Vielleicht ist gerade diese nicht diffuse „tubuläre" parenchymatöse Nephritis die gemeinsame anatomische Grundlage der uns hier interessierenden Fälle von Entzündung.

Wallerstein (4) erzielte bei jungen Hunden durch Unterbindung des Ductus choledochus Zylindrurie ohne Albuminurie. Die histologische Untersuchung der Nieren ergab bei den Versuchstieren folgendes: In den Glomerulis sind die Kapillaren mäßig mit Blut gefüllt; der Kapselraum ist völlig frei. In den gewundenen Harnkanälchen besteht hochgradige Cytoporose und Desquamation des Nierenepithels; teilweise finden sich zylinderförmige Gebilde aus degenerierten Zellen, stellenweise Übergänge in Hyalinisierung, stellenweise völlig ausgesprochene hyaline Gebilde. Letztere scheinen zuweilen in loco entstanden zu sein, mitunter von oben hinabgeschwemmt. Die Henleschen Schleifen zeigen Cytoporose von ge-

ringerer Intensität, sowie reichliche Zylinderbildung. In den Sammelröhren tritt ganz besonders eine hochgradige Hyperplasie (Regeneration) der Epithelien hervor; im Lumen sind meist freiliegende (von oben her) verschiedenartige Zylinder. Die Kapillaren der Markschicht sind strotzend mit Blut gefüllt. An den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten ist in manchen Nieren eine mehr oder minder starke fettige Degeneration wahrzunehmen, wobei in einzelnen Nieren fast ausschließlich die Ferreinschen Pyramiden fettig entartet erscheinen.

Auch durch mechanische Verschließung der Analöffnung erzielte Wallerstein (5) bei Hunden reine Zylindrurie ohne Albuminurie. Über den dabei erhobenen histologischen Befund schreibt er: Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren der Versuchstiere fällt besonders eine herdweise, aber sehr ausgesprochene Fettdegeneration, und zwar der Epithelien der Marksubstanz auf. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigen eine hochgradige trübe Schwellung, stellenweise Koagulationsnekrose. An den Glomerulis und Kapseln ist überhaupt keine Veränderung und insbesondere kein geronnenes Exsudat nachzuweisen; stellenweise ist eine Abstoßung des Epithels zu sehen. An vielen Stellen finden sich im Lumen der gewundenen Harnkanälchen zylindrische Gebilde, welche völlig ausgebildete hyaline Zylinder, zuweilen aber deutliche Übergänge von degeneriertem Epithel zur endgiltigen Hyalinisierung darstellen. Die Henleschen Schleifen enthalten Zylinder, welche teils in loco gebildet sind, teils aus den gewundenen Kanälchen stammen und ganz frei im Lumen liegen, wobei die betreffenden Epithelien unverändert erscheinen. Die geraden Kanälchen, sowie die Sammelröhren enthalten Zylinder, welche jedoch von oben heruntergeschwemmt sind.

Für das menschliche Säuglingsalter habe ich selbst (6) als erster den pathologisch-anatomischen Befund einer klinisch beobachteten Zylindrurie ohne Albuminurie mitgeteilt: In der Niere waren die Blutgefäße nicht wesentlich gefüllt, ein Austritt von Leukozyten oder Erythrozyten war nirgends wahrzunehmen. Die Glomeruli färbten sich intensiv; stellenweise, doch nicht weit verbreitet und nicht in starkem Maße, fand sich im Lumen der Bowmanschen Kapsel eine schollig-homogene Masse, offenbar schollig geronnenes seröses Exsudat. Die unmittelbar an die Glomeruli sich ansetzenden Abschnitte der Tubuli contorti waren frei, ebenso die Schenkel der Henleschen Schleife. Im Übrigen fand sich durch die gesamte Rinde verbreitet trübe Schwellung, körnige Degeneration und Nekrobiose der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Verfettung ließ sich nur selten nachweisen, nirgends Desquamation von Epithel. Im Lumen der gewundenen Kanälchen fand sich häufig eine faserig geronnene Masse, selten eine homogen geronnene: Zylinder. Die zwischen den Markstrahlen gelegenen Tubuli contorti waren stark gedehnt und wiesen die hochgradigsten Veränderungen auf, weniger die zur Nierenkapsel zu gelegenen. Der Unterschied war bemerkenswert. Hieraus, sowie aus der Beobachtung, daß Schaltstücke, welche in Sammelröhrchen übergingen, die Degeneration in hohem Maße

aufwiesen, bin ich geneigt, den Schluß zu ziehen, daß die parenchymatöse Degeneration der Nierenrinde hauptsächlich die Tubuli contorti distal von der Henleschen Schleife, die Schaltstücke, ergriffen hatte. In den Markstrahlen fand sich nur stellenweise und nur in proximalen Abschnitten parenchymatöse Degeneration. Die Pyramiden waren frei.

Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt, noch einen zweiten Fall von Zylindrurie ohne Albuminurie bei einem Säugling klinisch beobachten und histologisch untersuchen zu können. Es handelte sich um einen $2^1/_2$ Monate alten Knaben, welcher wegen Ausschlages und allgemeinen Ödems zur Aufnahme gebracht worden war. Der Ausschlag war ein schweres seborrhoisches Ekzem, welches sich über Kopf, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte. Der Zustand des Kindes verschlechterte sich rasch, und bereits nach 4 Tagen trat der Tod ein. Während des Aufenthaltes in der Klinik betrug die tägliche Urinmenge nur 3 bis 15 cm^3. Darin konnte mit der Essigsäure-Ferrozyankaliumprobe Eiweiß 2mal nur als Opaleszenz, das dritte Mal gar nicht nachgewiesen werden. Am Tage nach der Aufnahme war der Urin klar, an den folgenden Tagen trüb und enthielt zahlreiche lange granulierte Zylinder, außerdem schmale hohe, sowie große runde Zellen, welche mit stark lichtbrechenden Körnchen dicht gefüllt waren.

Die Obduktion wurde 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Dabei zeigten sich die Nieren im allgemeinen blaß und nicht vergrößert. Die Kapsel ließ sich beiderseits leicht abziehen. Das Nierenbecken bot keine Besonderheiten; die Rinde war nicht verbreitert, doch leicht getrübt. Mikroskopisch zeigte sich in den Nieren keine Hyperämie, auch keine Gewebsinfiltration mit Leukozyten oder Erythrozyten. Die Glomeruli boten nichts Abnormes, ebenso die Henleschen Schleifen und die Sammelröhrchen. Die gewundenen Kanälchen dagegen befanden sich weit verbreitet im Zustande der trüben Schwellung und Zelldegeneration ersten Grades. Verfettung ließ sich nur stellenweise und nur in sehr geringem Maße feststellen. Im Lumen gewundener Kanälchen fanden sich häufig schollige Massen, welche mit dem veränderten Kanälchenepithel noch vielfach in Zusammenhang standen und als Grundformen von Zylindern anzusprechen waren. Es lag also eine Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen vor, welche zur Zylinderbildung geführt hatte.

Wie weit die pathologische Bedeutung dieser Zylindrurie reicht, ist nur durch die Analyse des gesamten Krankheitsbildes zu entscheiden. Das Ödem bestand bereits, als noch keine Zylindrurie nachzuweisen war. Trotzdem dürfte es als erste sinnfällige Erscheinung der Schädigung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen zu betrachten sein. Daß eine parenchymatöse Nephritis bestehen und Ödem veranlassen kann, ohne daß es im Urin zur Ausscheidung von Eiweiß und Formelementen kommt, hat Cassel (7) nachgewiesen. Demnach würde in meinem Falle das Ödem als die Folge funktioneller Schädigung des Epithels der gewundenen Harn-

kanälchen anzusprechen sein, an welche sich die Zylindrurie als die Folge anatomischer Veränderung des Epithels angeschlossen hat. Die Ausscheidung granulierter Zylinder ist jedenfalls der Ausdruck einer tubulären Nephrose. Die zeitliche Aufeinanderfolge von Ödem ohne Albuminurie und von Zylindrurie ohne Albuminurie stützt die Anschauung von der unmittelbaren Beziehung der Salz- und Wasserausscheidung zu den Tubuli contorti. Die histologisch gleichzeitig nachgewiesene Intaktheit der Glomeruli entspricht bei der klinisch zuvor beobachteten Abwesenheit von Eiweiß im Urin der Auffassung, nach welcher die Glomeruli die Quelle pathologischer Eiweißausscheidung bilden.

Im übrigen dürfte die pathologische Bedeutung der Zylindrurie an sich nicht hoch anzuschlagen sein; dieselbe dürfte jedenfalls an dem letalen Ausgang des primären Leidens nur mittelbar beteiligt sein. Die vorausgegangene Ödembildung ist zweifellos das schwerer wiegende pathologische Moment, da sie, renalen Ursprunges, mit einer Hemmung der Urinausscheidung und einer Retention harnfähiger Substanzen einherging, kurz, eine Niereninsuffizienz zuerst anzeigte.

Bei der Beurteilung einer Zylindrurie kommt es nicht allein darauf an, ob gleichzeitig Albuminurie besteht, sondern ob überhaupt von seiten der Urinausscheidung, beziehungsweise der Nierenfunktion noch sonst Abweichungen vom Normalen sich geltend machen. In den beiden von mir selbst beobachteten Fällen bestand gleichzeitig mit der Zylindrurie extreme Verminderung der Harnmenge und Ödem, und beide Fälle endeten letal; die Zylindrurie war als sekundär zu betrachten. In der Literatur aber werden Fälle erwähnt, wo von seiten der Niere nur Zylindrurie primär und allein zur Beobachtung gelangte, und diese Fälle heilten. Ich führe Burkart (8) an, welcher bei einem 7jährigen Knaben 4 Wochen nach Scharlach eine Pleuropneumonie und gleichzeitig im Harn bei vollständig fehlendem Eiweißgehalt eine Unmasse der verschiedenartigsten Zylinder konstatierte und diese Zylindrurie etwa 20 Tage lang verfolgen konnte. Hierher gehören ferner die Beobachtungen von Zylindrurie bei Icterus catarrhalis, wie sie gleichfalls von Burkart, besonders aber von Nothnagel (9) mitgeteilt sind. Hier ist auch die Beobachtung von Heinrich (10) zu erwähnen, welcher bei einem hysterischen Mädchen ohne sonstige spezifische Nierenerkrankung, überhaupt ohne sonstiges organisches Leiden Zylindrurie fand. Derartige Fälle bilden den Übergang zu den Befunden von Zylindern bei chronischer Obstipation, wie sie von Kobler (11) mitgeteilt worden sind; Kobler berichtet ausdrücklich, daß die Zylindrurie nach Beseitigung der Stuhlverhaltung schwand. Auch Koßler (2), der übrigens einen Zusammenhang der Zylindrurie mit Nukleoalbuminurie annimmt, hebt hervor, daß in einzelnen Fällen die Zylindrurie eine rasch vorübergehende gewesen ist.

Eine solche Zylindrurie muß als fast harmlose Nebenerscheinung aufgefaßt werden; ihr kommt nur die Bedeutung zu, eine erhöhte Vulnerabilität der Schleimhaut der gewundenen Harnkanäl-

chen anzuzeigen nach der Richtung hin, auf einen relativ geringfügigen Reiz hin mit Zylinderbildung zu antworten. Als Symptom einer Nephritis dürfte eine solche primäre Zylindrurie nicht zu betrachten sein, so lange nicht auch andere Erscheinungen gestörter Nierentätigkeit sich bemerkbar machen.

Der zweite von mir angeführte Fall von Zylindrurie ohne Albuminurie verdient jedoch noch nach einer anderen Seite hin Beachtung. In Nr. 3 von Band X der Monatsschrift für Kinderheilkunde macht Kaumheimer (12) darauf aufmerksam, daß in der bisher vorliegenden Literatur erst 2 Fälle von akuter Nephritis als Komplikation von Ekzem aus dem Säuglingsalter beschrieben worden sind: Marfan hat von einem $^1/_2$jährigen Kinde berichtet, bei dem als Folge eines seborrhoischen Ekzems Albuminurie und Ödem auftraten (Heilung), und Rocaz von einem 2 Monate alten Säugling, bei dem im Anschluß an ausgebreitetes trockenes Ekzem plötzlich Anasarka, Oligurie, sehr viel Eiweiß, Anurie auftraten (Krämpfe, Coma, Tod).

An diese Fälle ist meine eigene Beobachtung anzureihen. Es handelte sich, wie oben angeführt, um einen $2^1/_2$ Monate alten Säugling. Seine Geburt erfolgte rechtzeitig und normal, Abfall des Nabelstrangrestes am 9. Tag. Nie Brustnahrung, sondern anfänglich $^1/_4$ Milch + $^3/_4$ Tee mit Milchzucker, später $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Tee mit Milchzucker, stets in unregelmäßigen Pausen. Stuhlgang soll immer gut gewesen sein. Von der 4. Lebenswoche an Ausschlag über den ganzen Körper. Zinkpuder und Borsalbe brachten keine Besserung, ebensowenig Kleiebäder und gelbe Salbe. Mit 2 Monaten ging der Ausschlag etwas zurück, zugleich aber fing das Kind an zu schwellen. Deswegen wurde das Kind zur Aufnahme gebracht.

Es ist oben bereits mitgeteilt, daß das Kind, welches mit einem universellen seborrhoischen Ekzem bedeckt war, unter den Erscheinungen von Ödem, Oligurie und Zylindrurie rasch zugrunde ging. Fieber hatte es auf der Klinik nicht, die höchste Temperatur betrug 37·7°. Dieser Fall darf wohl mit Recht als Beispiel einer resorptiven toxischen Nephritis angesehen werden, welche im Anschluß an Ekzem beim Säugling entstanden ist. Die im Urin neben den Zylindern gefundenen Körnchenzellen stützen die Auffassung toxischer Nephritis oder besser Nephrose. Die anatomische Untersuchung bestätigte dieselbe. Es ist kein Anhaltspunkt vorhanden, an eine sekundäre Infektion als Ursache der Nierenschädigung zu denken. Meine Beobachtung stellt demnach den 3. Fall von Nierenkomplikation bei Säuglingsekzem dar. Im übrigen muß ich bestätigen, daß die Ekzeme beim Säugling sonst in der Regel ohne Schädigung der Nieren ablaufen.

Literatur.

(1) Rahel Hirsch. Zur Frage der Zylindrurie ohne gleichzeitige Albuminurie. Charité-Annalen 1908, Bd. 32.

(2) A. Koßler. Über das Vorkommen von Zylindern ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiß. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

(3) F. Kraus. Über das Vorkommen von reichlichen Zylindern im Harn ohne gleichzeitige Albuminurie. Med. Klinik 1905, I, Nr. 4.
(4) P. S. Wallerstein. Über reine Zylindrurie bei künstlich erzeugter Gallenstauung. Berliner klin. Wochenschr. 1902, 14.
(5) P. S. Wallerstein. Über Zylindrurie und Albuminurie bei künstlich erzeugter Koprostase. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 21.
(6) J. Peiser. Zur Pathologie der Ödeme im Säuglingsalter. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1909, Bd. V, Nr. 6.
(7) J. Cassel. Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 10.
(8) Burkart. Zitiert nach Rahel Hirsch cf. (1).
(9) H. Nothnagel. Harnzylinder beim Ikterus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, Bd. XII.
(10) Heinrich. Zitiert nach Rahel Hirsch cf. (1).
(11) G. Kobler. Albuminurie und Zylindrurie bei Obstipation. Wiener klin. Rundschau 1910, 15. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1910, 16.
(12) L. Kaumheimer. Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911, Bd. X, Nr. 3.

(Mitteilung aus der internen Abteilung des „Weißen Kreuz"-Kinderspitales in Budapest [Vorstand: Dr. Nikolaus Berend, Privatdozent].)

Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viskosität des Säuglingsblutes.

Von Dr. Emerich Rusz.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. August 1911.)

Die Bedeutung der physiko-chemischen Untersuchungsmethoden in der experimentellen Säuglingspathologie ist im stetigen Wachsen begriffen. Es scheint als ob uns die Stoffwechseluntersuchungen eine Enttäuschung gebracht hätten. Als mit ihrer Hilfe die Frage des Fettnährschadens durch die Schule Czernys gelöst wurde, wendete sich die Pädiatrie mit den größten Erwartungen dieser Methodik zu. Und das Resultat ist — abgesehen von einigen Fragen des anorganischen Stoffwechsels — nicht im Verhältnis zu der darauf verwandten Arbeit. So mußte sich die Aufmerksamkeit immer mehr auf den Organismus selbst lenken, und zwar natürlich auf den der Untersuchung am leichtesten zugänglichen Teil — auf das Blut. Hier aber dominieren die wenig Material erfordernden physiko-chemischen Methoden. Tatsächlich wächst in den letzten Jahren die Literatur der Physiko-Chemie des Säuglingsblutes von Monat zu Monat.

Vor 3 Jahren, als mein Chef, Dozent Berend und Tezner mit diesen Methoden die Pathologie des Blutes untersuchten, mußte ich zu diesen Untersuchungen die erforderliche Basis, die physiologischen Werte liefern. Deshalb bestimmte ich die Refraktion und Viskosität des Blutes an gesunden Kindern unter verschiedenen Verhältnissen. Diese Fragen sind seither vielfach bearbeitet worden und hat ein Teil meiner Resultate schon in den Abhandlungen Anderer das Tageslicht erblickt. Trotzdem glaube ich mich zur Publikation meiner Untersuchungen berechtigt, da die physiologischen Schwankungen der Refraktion und Viskosität des Säuglingsblutes immer nur nebenher berührt wurden und bisher noch kaum den Gegenstand einer systematischen Untersuchung bildeten.

Die Bestimmungen wurden in dem frischen mit ganz wenig Hirudin versetzten Blute (Viskosität) respektive in dem hiervon abzentrifugierten Blutplasma (Refraktion) vorgenommen. Die Viskosität des Blutes bestimmte ich mit dem Determannschen Apparate, die Refraktion des Plasmas mit dem Abbéschen Refraktometer, und zwar immer in 2 parallelen Proben. Ich vermeide es hier auf die Diskussion über die Vorzüge und Fehler der verschiedenen

Viskosimeter einzugehen. Für Vergleichswerte genügt der einfache Determannsche Apparat sicherlich. Die Fehlergröße ist bei der Viskosität Maximum $\pm$ 1·5, bei der Refraktion $\pm$ 0·0002 entsprechend $\pm$ 0·13% Eiweiß. Wo sonst nichts bemerkt ist, wurde die Blutentnahme morgens um 8 Uhr vor der ersten Nahrungsaufnahme vorgenommen.

Natürlich konnte ich in meinen Resultaten eine ganz strenge Gesetzmäßigkeit, welche Ausnahmen überhaupt nicht zuließe, nicht erwarten. Erstens bestehen die „physiologischen" Kinder eines Spitalsmateriales (Ammenkinder, geheilte und leichte Fälle) selten die Probe der vollen Gesundheit. Aber auch unter gesunden Kindern sind je nach der Konstitution Unterschiede zu erwarten, besonders da die Refraktion und Viskosität des Blutes mittelbar und unmittelbar von sehr vielen Faktoren abhängt. Der Wasser- und Eiweißinhalt des Blutes, die Anzahl und Größe der Blutkörperchen und alle Umstände, welche diese Faktoren beeinflussen, müssen in der Refraktion des Plasmas, respektive der Viskosität des Blutes zum Ausdruck kommen.

Wenn wir also keine strengen Gesetze erwarten können, müssen wir unsere Folgerungen aus den sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle manifestierenden Regelmäßigkeiten ableiten. Einzelne Ausnahmen werden wir zur Kenntnis nehmen, ihnen aber keine Beweiskraft gegen unsere Folgerungen zu erkennen. Man darf sie aber auch nicht zur Konstruierung von Durchschnittswerten verwenden, wie es von manchen Seiten geschah. Insolange wir die spezielle Ursache eines so abseits gelegenen Wertes nicht finden, können wir denselben überhaupt nicht gebrauchen.

Das erste, womit ich ins Reine kommen wollte, war der absolute Wert der Refraktion und Viskosität bei Kindern verschiedenen Alters. Das Richtige wären wiederholte Bestimmungen im Laufe des ersten Jahres am selben Säugling gewesen. Aus diesen individuellen Kurven wäre dann die Durchschnittskurve zu konstruieren. Aus äußeren Gründen verfüge ich über nur wenig derartig fortlaufende Beobachtungen. Ich mußte mich daher zur statistischen Methode wenden, indem ich möglichst zahlreiche Kinder verschiedenen Alters untersuchte, die für die einzelnen Monate gewonnenen Resultate habe ich immer aus dem „dichtesten Wert" der Refraktion sämtlicher untersuchter gleichaltriger Säuglinge bestimmt, wodurch ich den Ausschluß einzelner bisher nicht erklärlicher, von den übrigen stark abweichender Zahlen erreichte, was bei der Feststellung des arithmethischen Mittels nicht der Fall ist. Dieses wird nämlich eben durch die abseits liegenden Werte stark verschoben.

Meine Resultate habe ich auf Tabelle I verzeichnet. Da sie mit den Daten anderer Untersucher völlig übereinstimmen, können wir sie rasch erledigen.

Tabelle I.

Nr.	Alter	Gewicht	Viskosität	Refraktion	Nr.	Alter	Gewicht	Viskosität	Refraktion
1	3 Stunden	3540	—	1·3454	27	3 Tage	2500	—	1·3462
2	5 „	2730	—	1·3448	28	3 „	3400	—	1·3451
3	6 „	3400	114	1·3456	29	3¼ „	3275	107	1·3464
4	8 „	3050	—	1·3480	30	3½ „	2885	—	1·3461
5	8½ „	2950	—	1·3475	31	3½ „	3400	107	1·3453
6	12 „	3525	99	1·3438	32	3¾ „	3050	149	1·3468
7	15 „	3145	—	1·3465	33	4 „	2750	—	1·3463
8	18 „	3125	108	1·3460	34	4¼ „	3275	82	1·3459
9	20 „	2925	—	1·3462	35	4½ „	3425	99	1·3452
10	1 Tag	3325	—	1·3459	36	4¾ „	3080	87	1·3459
11	1 „	2600	—	1·3460	37	5 „	3475	—	1·3465
12	1¼ Tage	3300	124	1·3462	38	5 „	2925	—	1·3484
13	1½ „	—	—	1·3469	39	5 „	2600	—	1·3485
14	2 „	2725	—	1·3474	40	5 „	3525	—	1·3459
15	2 „	3450	115	1·3448	41	5 „	2570	—	1·3452
16	2 „	3315	—	1·3451	42	5½ „	3000	—	1·3458
17	2 „	2590	—	1·3454	43	6 „	2750	—	1·3460
18	2 „	3400	81	1·3467	44	6 „	3100	85	—
19	2¼ „	3275	93	1·3441	45	6 „	2675	—	1·3480
20	2½ „	2950	—	1·3454	46	6¼ „	3425	77	1·3460
21	2½ „	3350	93	1·3452	47	6½ „	3450	90	1·3462
22	2¾ „	3050	147	1·3476	48	6¾ „	3175	106	1·3479
23	3 „	3380	—	1·3481	49	7 „	2550	—	1·3457
24	3 „	2850	—	1·3483	50	7 „	3700	—	1·3452
25	3 „	2700	—	1·3477	51	7½ „	3050	—	1·3451
26	3 „	2655	—	1·3467	52	8 „	3100	—	1·3471

Nr.	Alter	Gewicht	Viskosität	Refraktion	Nr.	Alter	Gewicht	Viskosität	Refraktion
53	8 Tage	2500	—	1·3469	81	2¾ Monate	—	43	1·3469
54	8 „	3750	—	1·3448	82	3 „	—	44	1·3473
55	8 „	2800	—	1·3450	83	3 „	—	—	1·3481
56	9 „	—	—	1·3470	84	3¼ „	—	48	1·3478
57	10 „	3175	—	1·3451	85	3½ „	—	54	—
58	11 „	—	—	1·3451	86	4 „	—	—	1·3462
59	13 „	2600	—	1·3466	87	4 „	—	54	1·3473
60	14 „	2600	72	1·3465	88	5 „	—	41	1·3477
61	15 „	2760	—	1·3469	89	5 „	—	—	1·3475
62	15 „	—	—	1·3451	90	5 „	—	—	1·3496
63	16 „	2760	69	1·3472	91	5 „	—	49	1·3460
64	16 „	2350	—	1·3466	92	6½ „	—	49	1·3464
65	21 „	—	57	1·3476	93	7 „	—	53	1·3462
66	24 „	—	—	1·3448	94	7½ „	—	58	1·3483
67	1½ Monate	3600	65	1·3470	95	8 „	—	58	1·3483
68	2 „	—	28	1·3445	96	8 „	—	57	1·3483
69	2 „	—	59	1·3476	97	8 „	—	75	—
70	2 „	—	75	1·3488	98	8 „	—	—	1·3485
71	2 „	—	47	1·3448	99	8½ „	—	48	1·3490
72	2 „	—	61	1·3451	100	9½ „	—	49	1·3488
73	2½ „	2420	70	1·3464	101	9½ „	—	66	1·3492
74	2½ „	—	45	1·3480	102	10 „	—	45	1·3491
75	2½ „	—	46	1·3465	103	10 „	—	—	1·3469
76	2½ „	—	51	1·3457	104	12 „	—	47	1·3504
77	2½ „	—	50	1·3467	105	12 „	—	55	1·3497
78	2½ „	—	—	1·3470	106	12 „	—	—	1·3500
79	2½ „	—	—	1·3469	107	13 „	—	—	1·3485
80	2¾ „	—	46	1·3467	108	14 „	—	42	—

Tabelle II.

Alter	G. N.		B. O.		C. E. T.		D. N.		S. K.		O. F. Z.	
	Refraktion	Gewicht	Refraktion	Gewicht	Refraktion	Gewicht	Refraktion	Gewicht	Refraktion	Gewicht	Refraktion	Gewicht
1 Tag	1·3454	3540	1·3447	2730	—	—	1·3480	3050	1·3464	3145	1·3462	2925
2 Tage	1·3459	3325	1·3460	2600	—	—	—	—	1·3469	—	1·3474	2725
3 „	1·3451	3315	1·3454	2590	1·3473	3380	1·3483	2850	1·3455	2950	1·3467	2655
4 „	1·3451	3400	1·3462	2500	—	—	—	—	1·3461	2885	1·3463	2750
5 „	1·3459	3525	1·3452	2570	1·3465	3475	1·3485	2925	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1·3458	3000	1·3461	2750
7 „	1·3452	3700	1·3457	2550	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	—	—	—	—	1·3448	3750	1·3471	3100	1·3451	3050	1·3449	2800
9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	1·3452	3175	—	—	—	—

Die Refraktion steigt in der ersten Lebensperiode, zur Zeit der physiologischen Gewichtsabnahme. Aus dieser Zeit besitze ich 7 individuelle Kurven (Tabelle II). Wie ersichtlich war in 5 Fällen die Refraktionskurve wie bei Rott (1) das Spiegelbild der Gewichtskurve; in einem Falle war keine bedeutende Abnahme konstatierbar, und dementsprechend bleibt auch die Refraktion unverändert.

In der zweiten Hälfte des ersten Monates setzt eine intensive Steigung der Refraktion ein, welche in geringerem Maße während des ganzen ersten Lebensjahres anhält.

Tabelle III.

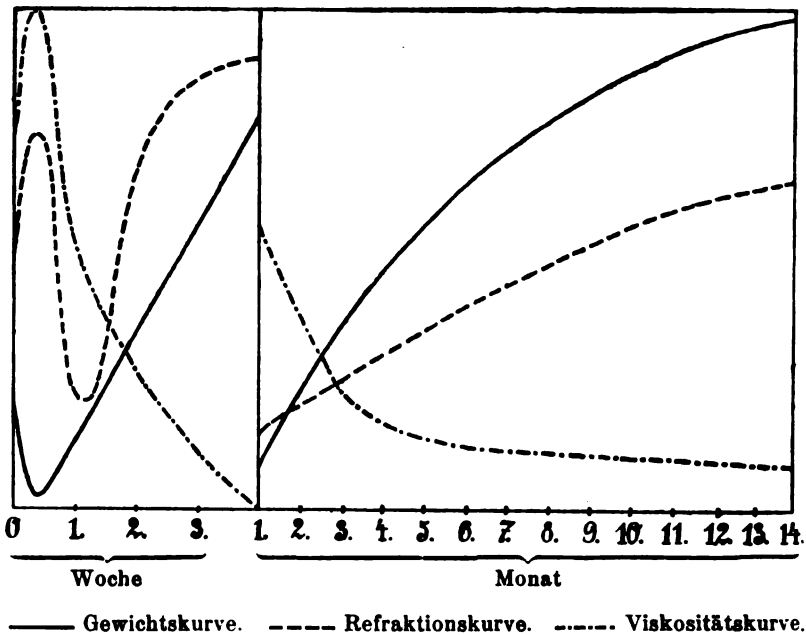
Alter	N. A.		B. S.		L. C. G.	
	Viskosität	Gewicht	Viskosität	Gewicht	Viskosität	Gewicht
1 Tag	114	3400	99	3525	108	3125
2 Tage	124	3300	115	3450	123	3000
3 „	93	3275	93	3350	147	3050
4 „	107	3275	107	3400	149	3050
5 „	82	3275	99	3425	87	3080
6 „	—	3375	—	3450	—	3150
7 „	77	3425	90	3450	106	3175

Die Viskosität des Blutes des Neugeborenen zeigt ebenso wie die Refraktion in den ersten Lebenstagen eine ziemlich intensive Steigerung, welche 2 bis 3 Tage dauert; dann finden wir eine entschiedene Abnahme, welche auch im 2. und 3. Lebensmonate noch groß genug ist; vom 4. Monate an aber bleibt die Viskosität des Blutes während des ganzen ersten Lebensjahres ungefähr unverändert, respektive nimmt in kaum merkbarer Weise weiter ab. Lust (2) und Krone (3) haben schon auf die Abnahme der Viskosität bei Neugeborenen hingewiesen, es scheint aber, daß der Anstieg in den ersten Lebenstagen ihrer Aufmerksamkeit entgangen ist.

Vergleichen wir nun die durchschnittliche Refraktions- und Viskositätskurve mit der Gewichtskurve des Säuglings. Auf Figur 1 sehen wir diese 3 Kurven nebeneinander — die ersten 4 Wochen in größerem Maßstab, der weitere Verlauf in viel kleinerem gezeichnet.

Wir können die Kurven in 3 Teile teilen. Der erste Teil ist die Periode der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen, während welcher Refraktion und Viskosität im Steigen begriffen sind.

Figur 1.



Die hohe Viskosität des Blutes des Neugeborenen erklärt sich damit, daß das Neugeborene bei der heutigen Art der Abnabelung zu einem Überschuß von etwa 50 bis 100 g Blut kommt; von diesem überflüssigen Blutquantum geht der Austritt des Plasmas aus der Blutbahn rascher vor sich, als die Vernichtung der überflüssigen Blutkörperchen und so wird das Blut in den ersten Tagen immer reicher an Zellen (Tietze) — also eben an jenem Bestandteil, welcher die Viskosität in erster Reihe bestimmt (Korányi). Da das Blut wohl auch an dem allgemeinen Wasserverlust der physiologischen Gewichtsabnahme (Birk 4) teilnimmt, wird die Viskosität noch mehr erhöht.

Das Steigen der Refraktion während dieser Periode erklärt sich ebenfalls leicht aus dieser Wasserverarmung.

Den zweiten Teil der Kurven charakterisiert die nach der physiologischen Gewichtsabnahme einsetzende Gewichtszunahme, mit gleichzeitiger Abnahme der Viskosität und Refraktion. Die Erklärung dieser Tatsache finden wir in der kompensatorisch gesteigerten Wasseraufnahme des durch den anfänglichen Gewichtsverlust wasserarm gewordenen Organismus.

Mit der endgiltigen Adaptierung der Blutzirkulation, der Vernichtung der überschüssigen Blutkörperchen geht ein weiteres noch gesteigertes Sinken der Viskosität einher. Ebenso zieht die Zunahme des Blutwassers bei unverändertem Eiweißgehalte des Plasmas notgedrungen die Abnahme der Refraktion nach sich.

Im größten Teil meiner Fälle nahmen diese 2 ersten Perioden 4 bis 8 Tage in Anspruch. Pies (5) hält diese Periode wenigstens was die Körpergewichtsschwankung anlangt — für länger und auch ich fand Fälle, wo sie länger dauerte; es scheint, daß gerade diese Fälle mit verschleppter Kompensation die Ursache der einzelnen, weit vom Mittel gelegenen Refraktionswerte sind.

Die dritte Periode dauert vom 8. bis 10. Tage durch das ganze erste Lebensjahr an. Hier finden wir eine gleichmäßige Gewichtszunahme, während die Viskosität sich nicht ändert, respektive eine geringe Abnahme aufweist und die Refraktion langsam ansteigt.

Der Organismus des wasserreichen Säuglings wird nämlich — wie Fehling, Bischoff etc. nachgewiesen haben — im ersten Lebensjahr immer wasserärmer, das Blutplasma infolgedessen relativ eiweißreicher.

Die Viskosität nimmt an dieser Steigerung nicht teil, denn die Konzentrierung des Blutes wird durch die Abnahme der Blutkörperchenzahl stark überkompensiert.

Eine zweite Versuchsreihe bezieht sich auf den Einfluß der Tageszeit. Bisher stehen uns diesbezüglich meist nur Untersuchungen an Erwachsenen zur Verfügung. Krone stellt ohne zu einem einheitlichen Resultate zu gelangen so viel fest, daß die spontanen Schwankungen der Viskosität innerhalb 24 Stunden bis 10% betragen können. Blunschy (6) fand bei Erwachsenen eine Abnahme der Blutviskosität bis zu den Nachmittagsstunden, während er in den Abendstunden schon eine mäßige Zunahme beobachtete. Meine Blutuntersuchungen wurden an jedem Säugling morgens, mittags und abends immer vor dem Essen vorgenommen.

Wie aus Tabelle IV ersichtlich, findet in den meisten Fällen von morgen bis abends eine Abnahme der Viskosität statt. In 3 Fällen fand ich mittags eine Steigerung, abends aber bekam ich einen geringeren Wert, als morgens; nur in 1 Fall erhielt ich abends die höchsten Werte. Es zeigen also 5 Fälle tagsüber ein kontinuierliches Sinken, 3 Fälle im Endresultate ebenfalls eine Abnahme und nur 1 Fall ergab eine Zunahme. Die Abnahme ist also als die Regel zu betrachten.

Bei der Refraktion erhielt ich abends in allen 10 Fällen viel geringere Werte als morgens; nur im 10. Falle zeigt sich mittags eine geringe Zunahme, im 9. Falle abends. Die Refraktion ist also in der Regel von morgens bis Mittag und von Mittag bis Abend in stetiger Abnahme. Das parallele Verhalten beider Faktoren glaubte ich am einfachsten mit einer Bluteindickung zu erklären, die mir in ursächlichem Zusammenhang mit der Flüssigkeitsaufnahme tagsüber zu stehen schien. Die hohen Morgenwerte wären demnach durch die längere Nahrungspause verursacht, die der morgentlichen Blutuntersuchung bei unserer Ernährungstechnik vorausgeht (7). Dafür spricht

Tabelle IV.

Alter	Viskosität			Refraktion		
	morgens	mittags	abends	morgens	mittags	abends
21 Tage	57	—	52	1·3476	—	1·3473
1½ Monate	65	—	—	1·3470	1·3465	1·3451
2 „	75	67	60	1·3488	1·3479	1·3468
2 „	59	60	53	1·3476	1·3476	1·3477
2½ „	46	44	39	1·3465	1·3454	1·3456
2¾ „	46	—	39	1·3467	—	1·3457
3 „	44	42	47	1·3473	1·3468	1·3469
3 „	—	—	—	1·3481	1·3463	1·3456
3½ „	54	64	—	—	1·3498	—
4 „	—	—	—	1·3462	1·3460	1·3455
10 „	45	47	44	1·3491	1·3493	1·3483
12 „	55	78	49	1·3497	—	1·3481

auch ein Befund Salges (7), daß nämlich „im Hunger" die Gefrierpunkterniedrigung und Leitfähigkeit des Blutplasmas höher sind als in der „Resorption". Ich glaube dies so verstehen zu müssen, daß er nach längerer Nahrungsentziehung höhere Werte erhielt.

Um mich von der Richtigkeit dieser Auffassung zu überzeugen, wiederholte ich die Bestimmungen bei Kindern, bei denen die 8stündige Nahrungspause nicht von 12 bis 8 Uhr vormittags,

Tabelle V.

Alter	Viskosität			Refraktion		
	abends	mitternachts	morgens	abends	mitternachts	morgens
2 Monate	61	60	62	1·3451	1·3445	1·3460
4 „	54	50	52	1·3473	1·3405	1·3469
5 „	49	46	46	1·3460	1·3453	1·3456

sondern von 12 bis 8 Uhr nachmittags fiel. Hier mußte ich die höchsten Werte abends erwarten. Das Resultat dieser Untersuchungen zeigt die Tabelle V.

In allen untersuchten Fällen finden wir vom Abend bis Mitternacht eine Abnahme der Blutviskosität und Blutrefraktion, während wir von Mitternacht bis zum Morgen eher eine Zunahme finden; niemals aber erreichen sie die nach größeren Ernährungspausen erhaltenen Werte und eben der Anstieg während der 8stündigen Nahrungspause ist uns von Wichtigkeit.

Die Beeinflussung der Viskosität und der Refraktion durch Flüssigkeitsaufnahme respektive -entziehung ist hiermit sichergestellt. Diese spontanen Schwankungen sind daher infolge ihrer oft sehr ansehnlichen Höhe (Viskosität im Durchschnitt 6, Maximum 15, Refraktion im Durchschnitt 0·0010, Maximum 0·0025) bei diesbezüglichen Untersuchungen unbedingt in Betracht zu ziehen. Derartige Untersuchungen müssen also immer zur gleichen Zeit vorgenommen werden, um vergleichbare Werte zu liefern.

Bei dieser Gelegenheit muß ich auf eine sonderbare Tatsache aufmerksam machen. Es ist dies die hohe Bedeutung, die dem Anwachsen besonders der Refraktion als Ausdruck der Bluteindickung unter pathologischen Umständen beigelegt wird. So vermutet z. B. Reiss (8) auf Grund seiner Refraktionsbestimmungen, daß „für die Intoxikationserscheinungen der akuten Gastroenteritis (Darniederliegen der gesamten Ernährung, der Respirations- und Zirkulationstätigkeit, Sopor, Konvulsionen) die Eindickung des Blutes und der übrigen Gewebssäfte ursächlich mit in Betracht kommt".

Welche Höhe erreicht den diese Eindickung, gemessen an der Blutrefraktion? In der Arbeit von Berend und Tezner (9) finden wir auf Tabelle IV (S. 228) Fälle von Bluteindickung bei akuten fieberhaften Erkrankungen zusammengestellt. Die Differenzen im Refraktionsindex vor und während der Eindickung bewegen sich zwischen 0·0002 und 0·0015 — nur einmal erreicht sie 0·0029. Die entsprechende Änderung der Viskosität beträgt 1 bis 10 — nur einmal 45. Von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen bewegt sich also die Bluteindickung auch bei Exsikationszuständen innerhalb der physiologischen Grenzen. Wie reimt sich dies mit der Anschauung über ihre unheilvolle Rolle zusammen? Wenn ein Ansteigen des Eiweißgehaltes (berechnet aus dem Refraktionsindex) um 0·5 bis 1% die Prognose des Säuglings bei Intoxikationen so sehr verschlechtert, wieso merkt selbst die sorgsamste Mutter nichts Besonderes an ihrem Kind, in dessen Blut jede Nacht dieselbe „Eindickung" stattfindet?

Es handelt sich hier einfach um eine starke Überschätzung einer neuen Methodik, die zu klinischen Zwecken angewandt wurde, bevor ihre physiologischen Grundlagen festgelegt waren. Gewiß sind refraktometrische und viskosimetrische Messungen am Blute von großer Wichtigkeit, nur mit den Folgerungen sollte man — besonders wo es sich um pathologische Verhältnisse handelt — etwas vorsichtiger sein. Wir sehen hier wieder einmal, auf was für un-

sicheren Stützen die moderne Säuglingsforschung oft ihre schönen Phantasiegebäude aufführt.

Was die Frage der Exsikation bei Toxikosen anlangt, schließe ich mich völlig der Ansicht von Berend und Tezner an, wonach die unbestreitbare Exsikation sich hauptsächlich in den Geweben abspielt. Das Blut nimmt an diesem Prozesse in geringerem Grade auch teil. Selbständige pathologische Bedeutung hat aber seine mittels Refraktion und Viskosität nachweisbare Eindickung nicht, da sie sich ja ganz innerhalb der physiologischen Grenzen hält.

Der dritte Teil meiner Untersuchungen richtete sich auf den Einfluß der einzelnen Nahrungsaufnahme, auf die Viskosität und die Refraktion, und zwar in erster Reihe auf den Einfluß qualitativ verschiedener Nahrungsmittel. Betreffs der Viskosität stehen uns hier an Erwachsenen schon mehrere Untersuchungen zur Verfügung. Burton-Opitz (10) fanden in Tierexperimenten eine Steigerung nach Aufnahme von eiweiß- und fettreichem Futter. Am Menschen erhielten Bence (11), sowie Determann (12) kein einheitliches Resultat. Nur bei Vegetarianern fand letzterer eine unternormale Viskosität. Säuglinge wurden diesbezüglich noch kaum untersucht. Nur Trumpp (13) fand bei 2 Säuglingen $^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme eine Abnahme.

Wie aus Tabelle VI ersichtlich, fand ich 4mal eine den Versuchsfehler überschreitende Zunahme (+), in 9 Fällen eine Abnahme (—), in den anderen 11 Fällen aber gar keine Veränderung.

Diese Verschiedenheit der Resultate hängt nicht mit dem Alter der Säuglinge zusammen, da zwischen diesen beiden Daten ein Zusammenhang nicht feststellbar ist. Nach den Nahrungsarten gruppiert, erhalten wir ebenfalls widersprechende Resultate. Auf die Veränderung der Viskosität und Refraktion des Blutes bei Nahrungsaufnahme sind also weder die Nahrung, noch das Alter des Säuglings von ausschlaggebendem Einfluß.

Vergleichen wir nun unsere Resultate mit den Lebenschancen der betreffenden Säuglinge, womit wir grobklinisch den guten oder schlechten „Zustand" des Kindes ausdrücken. Bei den gutgehenden finden wir entweder keine Veränderung oder eine Abnahme. Bei den schlechtgehenden Säuglingen (1, 5, 11, 14) sehen wir eine Zunahme unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme. Die Erklärung dieser Tatsache ist vielleicht in den Resorptionsverhältnissen zu suchen. Möglicherweise ist die Resorption der aufgenommenen Flüssigkeit bei schwerkranken Säuglingen zu langsam, als daß dieselbe durch die Verdünnung des Blutes, sei es in der Viskosität, sei es in der Refraktion desselben zum Ausdruck gelangen könnte, während dies bei gutgehenden scheinbar der Fall ist. Daß es sich hier tatsächlich um Schwankungen in der Blutkonzentration handelt, dafür sprechen am deutlichsten die Untersuchungen von Lust (14). Dieser fand nämlich in 3 Fällen die Trockensubstanz des Blutes nach der Nahrungsaufnahme etwas verringert.

Tabelle VI.

Nr.	Alter	Nahrung[1])	Differenz zwischen der Viskosität vor und nach der Nahrungsaufnahme. Intervall:		Differenz zwischen der Refraktion des Blutplasmas vor u. nach der Nahrungsaufnahme. Intervall:		Bemerkungen[2])
			1 Stunde	2 Stunden	1 Stunde	2 Stunden	
1	6 Tage	I.	+ 35	+ 62	—	+ 10	
2	21 „	I.	0	—	0	—	
3	1½ Monate	A.	— 6	—	— 2	—	
4	2½ „	A.	—	0	—	—	
5	2½ „	II.	—	+ 4	—	+ 3	
6	2½ „	A.	0	0	0	0	
7	2½ „	A.	—	—	—	— 6	
8	2¾ „	A.	—	— 4	—	— 4	
9	2¾ „	A.	—	0	—	0	
10	3¼ „	A.	—	0	—	0	
11	5 „	M. B.	—	+ 5	—	+ 7	
12	5½ „	A.	—	0	—	0	
13	6½ „	A.	—	0	—	0	
14	6½ „	IV.	—	0	—	+ 3	
15	6½ „	G. B.	—	— 11	—	— 6	
16	7 „	G. B.	—	— 5	—	— 9	
17	7½ „	II.	—	0	—	0	
18	8 „	VIII.	—	0	—	— 3	
19	9½ „	IV.	0	— 3	— 4	— 6	
20	9½ „	G. M.	—	— 5	—	— 9	
21	10 „	E + 5% S.	—	—	—	0	
22	12 „	VIII.	— 7	—	— 10	—	
23	12 „	VIII.	0	0	0	0	
24	12 „	E + 6% S.	—	—	—	0	

[1]) A. = Ammenmilch. — I. = ⅓ Milch. — II. = ½ Milch. — IV. = ½ Milch, ½ Mehlsuppe. — VIII. = Vollmilch. — M. B. = Buttermilch mit Malzzusatz. — G.M. = Grieß in Milch. — G.B. = gezuckerte Buttermilch. — E. = Eiweißmilch. — S. = Soxleth-Zucker.

[2]) Diese Pfeile bezeichnen die Lebenschancen der Säuglinge; der nach oben gerichtete Pfeil bedeutet einen gutgehenden, der nach unten gerichtete Pfeil einen schlechtgehenden Säugling.

Meine Ergebnisse fasse ich kurz folgendermaßen zusammen:

1. Der absolute Wert der Viskosität des Blutes und Refraktion des Plasmas schwankt je nach der Konstitution der Säuglinge zwischen recht weiten Grenzen.

2. Die Viskosität steigt in den ersten Tagen des Lebens, sinkt dann stark. Diese Abnahme setzt sich in immer geringerem Maße durch das ganze erste Lebensjahr fort. Die Refraktion steigt in den ersten Lebenstagen auch an; daran schließt sich unter normalen Verhältnissen eine bis zum 4. bis 8. Tage dauernde Abnahme; hernach beginnt die Refraktion neuerlich stark zu steigen; diese Zunahme dauert in immer geringerem Maße durch das ganze erste Lebensjahr.

3. Von den Tagesschwankungen der Refraktion und Viskosität des Blutes ist die Abnahme von morgens bis mittags am entschiedensten ausgeprägt. Die Abnahme setzt sich auch von mittags bis abends fort, wenn auch in geringerem Maße und nicht so regelmäßig. Die Ursache der hohen Morgenwerte ist die Bluteindickung während der 8stündigen, nächtlichen Nahrungspause.

4. Der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Refraktion und Viskosität des Blutes scheint je nach dem Zustand des Säuglings verschieden zu sein. Bei gutgehenden Säuglingen bleibt sie wirkungslos oder bewirkt Abnahme, bei schlechtgehenden Zunahme.

5. Diese untersuchten Faktoren können mitunter Schwankungen von einer Größe hervorrufen, die die pathologischen Werte bei Bluteindickung weit überschreiten. Letztere kann daher die selbständige unheilvolle Bedeutung, die ihr von einigen Autoren beigelegt wird, nicht besitzen.

Literatur:

(1) Rott. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. I, S. 43.
(2) Krone. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 1440.
(3) Lust. Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LIV, S. 260.
(4) Birk. Monatsschr. f Kinderheilk. 1909, S. 505.
(5) Pics. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909, S. 514.
(6) Blunschy. Dissertation. Zürich 1908.
(7) Salge. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. I, H. 1, S. 126.
(8) Reiss. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LXX, S. 311.
(9) Berend und Tezner. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911, Orig. Bd. X, S. 212.
(10) Burton-Opitz. Arch. f. Physiol. 1900, Bd. LXXXII.
(11) Bence. Zeitschr. f. klin. Med. 1906.
(12) Determann. Die Viskosität des menschlichen Blutes.
(13) Trumpp. Jahrb. f. Kinderheilk 1911, Bd. LXXII, S. 89.
(14) Lust. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. LXXIII, S. 85.

(Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus [Abteilung Professor Dr. Keller].)

Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis.

Von **Arnold Orgler**, Berlin-Charlottenburg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. August 1911.)

In den letzten Jahren ist wieder von verschiedenen Seiten (Aron, Schabad, Dibbelt) die Theorie aufgestellt worden, daß Rachitis oder eine klinisch vollkommen ebenso verlaufende Erkrankung, die Pseudorachitis, durch einen Mangel an Kalksalzen in der Nahrung hervorgerufen wird. Zwar ist die früher vielfach geübte Kalktherapie der Rachitis von den meisten Ärzten verlassen, da mit ihr keine Erfolge erzielt wurden; aber neuere Stoffwechselversuche von Schabad, in denen eine höhere Kalkretention bei Zugabe eines Kalksalzes unter gleichzeitiger Darreichung von Phosphorlebertran auftrat, ließen die Möglichkeit zu, daß in geeigneten Fällen eine erhöhte Kalkzufuhr den Kalkansatz bessert. Bei der Verwertung derartiger Versuche für die Pathogenese der Rachitis muß man sich stets vor Augen halten, in welchem Zeitpunkt die erhöhte Kalkzufuhr einsetzt. Wir wissen, daß die Stoffwechselstörung, die zur Rachitis führt, und die sich darin dokumentiert, daß dauernd zu wenig Kalk im Organismus angesetzt wird, oder daß sogar zeitweise Kalk vom Organismus abgegeben wird, viel früher einsetzt, als die Krankheit sich klinisch bemerkbar macht[1]), und wir wissen ferner, daß in Zeiten, in denen klinisch noch eine deutliche Rachitis nachweisbar ist, bereits ein so hoher Kalkansatz sich findet, daß man von einer beginnenden Heilung der Stoffwechselstörung sprechen muß[2]).

Beruht nun die Entstehung der Rachitis tatsächlich darauf, daß dem Organismus zu wenig Kalk in der Nahrung zugeführt wird, so müßte man erwarten, daß ganz analog wie bei kalkarm ernährten Tieren, eine Kalkzulage in der Nahrung von Rachitikern in mehr oder minder großem Maße angesetzt wird, ganz gleichgiltig, in welchem Stadium der Rachitis das Kalksalz der Nahrung zugelegt wird. Auch muß es, wenn es sich beim Zustandekommen der Rachitis lediglich um eine mangelnde Kalkzufuhr handelt, für die Retention des zugelegten Kalksalzes irrelevant sein, ob die sonstigen, durch die Zusammensetzung der Nahrung gegebenen Bedingungen für den Kalkansatz günstig sind oder nicht. Ganz anders

[1]) Birk und Orgler. Diese Zeitschrift, Bd. IX, S. 544.
[2]) Schabad. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, S. 380.

liegen die Verhältnisse beim rachitisfreien Säugling. Hier ist zu erwarten, daß die Zulage eines Kalksalzes auf den Kalkansatz ohne nachhaltigen Einfluß ist. Der rachitisfreie Säugling setzt schon bei gewöhnlicher Kost soviel Kalk an, daß er seinen Bedarf vollkommen deckt. Eine erhöhte Zufuhr von Kalk wird daher ohne jeden Einfluß sein, oder es könnte vielleicht einige Tage Kalk im Organismus aufgespeichert werden und sich ein Kalkdepot bilden, und dieser „deponierte" Kalk würde nach längerer oder kürzerer Zeit wieder vom Organismus abgegeben. Sobald also ein Säugling stets diejenige Kalkmenge ansetzt, die er maximal zum Wachstum braucht, wird sowohl eine Erhöhung der Kalkzufuhr, als auch eine Besserung der Bedingungen für den Kalkansatz ohne jeden Einfluß auf den Kalkansatz sein.

So ändert die Darreichung von Lebertran den Kalkansatz des rachitisfreien Kindes absolut nicht, weil, wie Birk[1]) mit Recht hervorhebt, das gesunde Kind auch ohne Lebertran die für die Entwicklung notwendige Kalkmenge zurückbehält.

Aber auch der Kalkansatz des Rachitikers wird sowohl von einer erhöhten Kalkzufuhr, als auch von der Darreichung von Phosphorlebertran dann unbeeinflußt bleiben, wenn der betreffende Säugling sich bereits im Stadium der Heilung befindet und einen Kalkansatz hat, der weit oberhalb der Norm liegt. So erklärt es sich, daß der Rachitiker Besmenow[2]) bei Darreichung von Phosphorlebertran keine Besserung der Kalkretention zeigt, da das Kind bereits ohne Phosphorlebertran die maximale Menge von 0·7 g CaO täglich ansetzt. Am besten eignen sich also zu Versuchen mit Kalkzulage jüngere rachitische Säuglinge, bei denen man unter den gewöhnlichen Ernährungsbedingungen mit einem Kalkansatz rechnen kann, der noch weit unterhalb der Norm liegt.

Merkwürdigerweise liegen vollständige Stoffwechselversuche über den Einfluß eines der Nahrung zugelegten Kalksalzes auf den Kalkansatz des Säuglings nicht vor. Denn die älteren Arbeiten von Rühdel[3]) und Rey[4]) berücksichtigen nur die Ausscheidung im Urin. Da aber der Darm die Hauptausscheidungsstelle für den Kalk ist, sind diese Untersuchungen für die vorliegende Frage völlig wertlos. Meine eigenen Versuche habe ich an 3 rachitisfreien und 4 rachitischen Säuglingen angestellt. Die Versuchsanordnung war derart, daß die Säuglinge die Versuchsnahrung mehrere Tage erhielten und dann erst der Versuch angestellt wurde. Gleich nach Beendigung des Versuches wurde derselben Nahrung das Kalksalz zugelegt und nach 3 bis 4 Tagen der Hauptversuch angestellt. Bestimmt wurde Stickstoff nach Kjeldahl und Kalk, der aus Urin direkt, sonst nach Veraschung auf trockenem oder feuchtem Wege als oxalsaurer Kalk gefällt und als CaO gewogen wurde.

---

[1]) W. Birk. Diese Zeitschrift, 1908. Bd. VII, S. 450.
[2]) J. A. Schabad und Sorochowitsch. Diese Zeitschrift, 1911. Bd. X, S. 12.
[3]) Rühdel. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33, S. 569.
[4]) Rey. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 569.

A. Rachitisfreie Kinder.

Versuch I.

Herbert G., $2^1/_2$ Monate alt. Mageres Kind; rachitisfrei; innere Organe normal.

1. Periode: Vom 5. Dezember, 1 Uhr bis 8. Dezember, 1 Uhr.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3770 g.
Gewicht zu Ende des Versuches 4000 g.
Nahrung $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Schleim mit 5% Zucker.
Nahrungsmenge: 1. Tag 775·7 g, 2. Tag 776·5 g, 3. Tag 766·8 g mit 0·3034% N und 0·0908% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 400 cm³, 2. Tag 410 cm³, 3. Tag 410 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 5; geformt; alkalisch.
Menge des Trockenkotes 15·2 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	7·036 g	2·106 g
Urin	4·226 g	0·070 g
Kot	0·550 g	1·677 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 2·260 g	+ 0·369 g
Bilanz pro die . .	+ 0·753 g	+ 0·123 g

2. Periode: Vom 14. Dezember, 1 Uhr bis 17. Dezember, 1 Uhr.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3950 g.
Gewicht am Ende des Versuches 4080 g.
Nahrung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe mit 5% Zucker und 1 g Calc. acet. pro die.
Nahrungsmenge: 1. Tag 758·8 g, 2. Tag 769·9 g, 3. Tag 779·4 g mit 0·3364% N und 0·1308% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 360 cm³, 2. Tag 450 cm³, 3. Tag 520 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 4; 2mal hell, 2mal dunkel; geformt, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 18·3 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	7·765 g	3·019 g
Urin	4·548 g	0·088 g
Kot	0·615 g	2·606 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 2·602 g	+ 0·325 g
Bilanz pro die . .	+ 0·864 g	+ 0·108 g

Versuch II.

Kurt S., $6^1/_2$ Monate alt. Rekonvaleszent von einer akuten Ernährungsstörung; blaß, mager, zahlreiche Halsdrüsen, Fontanelle fingerkuppegroß; innere Organe ohne Befund; keine Rachitis; Stuhl angehalten.

1. Periode: Vom 5. Dezember bis 8. Dezember 1910.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3980 g.
Gewicht zu Ende des Versuches 4000 g.
Nahrung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Schleim + 5% Zucker.
Nahrungsmenge: 1. Tag 802·5 g, 2. Tag 791 g, 3. Tag 795·3 g mit 0·3034% N und 0·0908% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 340 cm³, 2. Tag 365 cm³, 3. Tag 380 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 3, 1mal auf Klystier, hart, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 15·2 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	7·248 g	2·169 g
Urin	5·631 g	0·080 g
Kot	0·402 g	1·857 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 1·215 g	+ 0·232 g
Bilanz für 1 Tag .	+ 0·405 g	+ 0·077 g

2. Periode: Vom 14. Dezember bis 17. Dezember 1910.

Gewicht zu Beginn des Versuches 4080 g.
Gewicht am Ende des Versuches 4070 g.
Nahrung: ½ Milch, ½ Schleim + 5% Zucker + 1 g Calc. acet. pro die.
Nahrungsmenge: 1. Tag 781·9 g, 2. Tag 791·2 g, 3. Tag 795·4 g mit 0·3364% N und 0·1308% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 390 cm³, 2. Tag 360 cm³, 4. Tag 430 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 5, dunkel, geformt, schwach alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 25·35 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	7·967 g	3·098 g
Urin	6·098 g	0·124 g
Kot	0·762 g	4·122 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 1·108 g	— 1·148 g
Bilanz für 1 Tag . .	+ 0·369 g	— 0·383 g

Versuch III.

Max G., 5½ Monate alt. Gesundes Kind. 4½ Monate Brust, dann künstlich ernährt; guter Turgor, guter Ernährungszustand, etwas blaß, rachitisfrei.

1. Periode: Vom 22. März bis 25. März.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6720 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6760 g.
Nahrung: ⅔ Milch, ⅓ Mehlsuppe + 5% Zucker.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1024·3 g, 2. Tag 1023·1 g, 3. Tag 1022·7 g mit 0·345% N und 0·120% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 480 cm³, 2. Tag 540 cm³, 3. Tag 480 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 3, hell, 2mal festbreiig, 1mal fest, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 19·55 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einnahme	10·592 g	3·690 g
Urin	7·111 g	0·044 g
Kot	0·714 g	3·261 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 2·767 g	+ 0·385 g
Bilanz pro die . .	+ 0·922 g	+ 0·128 g

2. Periode: Vom 29. März bis 1. April.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6850 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6800 g.
Nahrung: ⅔ Milch, ⅓ Mehlsuppe + 5% Zucker + 1 g Calc. acet. pro die.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1008·8 g, 2. Tag 1004·3 g, 3. Tag 999·2 g mit 0·347% N und 0·1421% CaO.

Urinmenge: 1. Tag 480 cm³, 2. Tag 640 cm³, 3. Tag 550 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 4, ganz hell, fest, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 27·6.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	10·453 g	4·280 g
Urin	7·960 g	0·055 g
Kot	0·914 g	4·946 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 1·579 g	— 0·721 g
Bilanz pro die . .	+ 0·526 g	— 0·240 g

B. Rachitische Säuglinge.

Versuch IV.

Kurt St., 1 Jahr, 1 Monat, Rekonvaleszent von Pneumonie. Blaß, mäßiger Ernährungszustand; Kraniotabes, Thoraxrachitis; innere Organe ohne Befund.

1. Periode: Vom 10. Mai bis 14. Mai 1910.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6610 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6670 g.
Nahrung: Vollmilch.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1000 g, 2. Tag 936·1 g, 3. Tag 988·3 g, 4. Tag 1019·1 g mit 0·5124% N und 0·1304% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 525 cm³, 2. Tag 500 cm³, 3. Tag 550 cm³, 4. Tag 600 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 9, hell, geformt, 7mal alkalisch, 2mal mit saurer Reaktion.
Menge des Trockenkotes: 47·35 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einnahme	20·206 g	5·142 g
Urin	17·936 g	0·096 g
Kot	1·885 g	6·113 g
Bilanz für 4 Tage .	+ 0·385 g	— 1·067 g
Bilanz pro die . .	+ 0·096 g	— 0·267 g

2. Periode: Vom 17. Mai bis 21. Mai.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6600 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6460 g.
Nahrung: ½ Milch, ½ Mehlsuppe und 3% Zucker.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1007 g, 2. Tag 1014 g, 3. Tag 1010·9 g, 4. Tag 1010·8 g mit 0·2489% N und 0·762% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 655 cm³, 2. Tag 650 cm³, 3. Tag 700 cm³, 4. Tag 670 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 6. 1mal weich, gelb, sonst hell, geformt, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 22·4 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	10·062 g	3·080 g
Urin	10 069 g	0·0424 g
Kot	0·996 g	2·8896 g
Bilanz für 4 Tage .	— 1·003 g	+ 0·1480 g
Bilanz für 1 Tag . .	— 0·250 g	+ 0·0370 g

Da der Zusatz von 3% Zucker zur Nahrung ungenügend war, wurde in der folgenden Periode 4% Zucker der Nahrung zugesetzt.

3. Periode: Vom 24. Mai bis 28. Mai.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6510 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6400 g.
Nahrung: 1/2 Milch, 1/2 Mehlsuppe + 4% Zucker und 2 g Calc. phosphor. pro die.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1000·4 g, 2. Tag 995 g, 3. Tag 1008·5 g, 4. Tag 1011·1 g mit 0·2588% N und 0·1149% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 640 cm³, 2. Tag 600 cm³, 3. Tag 710 cm³, 4. Tag 705 cm³.
Kot. Zahl der Stühle 4; hell, geformt, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 22·75 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einnahme	10·363 g	4·612 g
Urin	9·044 g	0·043 g
Kot	0·738 g	4·395 g
Bilanz für 4 Tage .	+ 0·581 g	+ 0·174 g
Bilanz pro die . .	+ 0·145 g	+ 0·044 g

Versuch V.

Kurt M.[1]), 4 1/2 Monate alt. Frühgeburt, leidlicher Ernährungszustand, gute Farbe; Kraniotabes, mäßiger Rosenkranz.

3. Periode: Vom 18. Oktober bis 21. Oktober.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3440 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3480 g.
Nahrung: Abgespritzte Frauenmilch.
Nahrungsmenge: 1. Tag 604 cm³, 2. Tag 614 cm³, 3. Tag 611 cm³ mit 0·155% N und 0·0345% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 300 cm³, 2. Tag 320 cm³, 3. Tag 335 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 7; gelb, breiig, sauer.
Menge des Trockenkotes: 11·27 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	2·835 g	0·631 g
Urin	1·280 g	0·027 g
Kot	0·579 g	0·390 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 0·976 g	+ 0·214 g
Bilanz für 1 Tag .	+ 0·325 g	+ 0·071 g

4. Periode: Vom 25. Oktober bis 28. Oktober.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3510 g.
Gewicht zu Ende des Versuches 3500 g.
Nahrung: Abgespritzte Frauenmilch + 2 g Calc. acet.
Nahrungsmenge: 1. Tag 635 g, 2 Tag 621 g, 3. Tag 616 g mit 0·1989% N und 0·1162% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 290 cm³, 2. Tag 260 cm³, 3. Tag 230 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 16, 1mal 6, 2mal 5 pro die, hell, dünn, wässerig, sauer.
Menge des Trockenkotes: 53·9 g.

[1]) Vgl. die ersten zwei Perioden bei Birk-Orgler, l. c.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	3·723 g	2·175 g
Urin	1·371 g	0·048 g
Kot	1·290 g	1·899 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 1·062 g	+ 0·228 g
Bilanz für 1 Tag .	+ 0·354 g	+ 0·076 g

Versuch VI.

Walter H., 7½ Monate alt. Pastös, leidlicher Turgor, Kraniotabes, Thoraxrachitis, Fontanelle 2½ FK.

1. Periode: Vom 6. März bis 9. März.

Gewicht zu Beginn des Versuches 5760 g.
Gewicht am Ende des Versuches 5700 g.
Nahrung: ½ Milch, ½ Mehlsuppe mit 4% Malzextrakt.
Nahrungsmenge: 1. Tag 788·7 g, 2. Tag 880 g, 3. Tag 823·3 g mit 0·3 5% N und 0·0895% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 360 cm³, 2. Tag 420 cm³, 3. Tag 430 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 5; 1mal schwach sauer, dünnbreiig, hell; sonst hell, geformt, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 42·45 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	7·204 g	2·003 g
Urin	5·950 g	0·017 g
Kot	1·869 g	3·636 g
Bilanz für 3 Tage .	— 0·519 g	— 1·650 g
Bilanz pro die . .	— 0·173 g	— 0·550 g

Am 1. Tag des Versuches trat manifeste Tetanie auf; Pfötchenstellung der Hände, typische Stellung der Füße, Facialisphänomen positiv. Temperatur war dauernd normal; trotz dieser Erscheinungen wurde der Versuch fortgesetzt und gleich nach Beendigung des Versuches mit der Darreichung von Calc. acet. begonnen. Die manifeste Tetanie bildete sich noch während des Versuches zurück, so daß sie bei Beginn des zweiten Versuches völlig verschwunden war, doch war das Facialisphänomen noch positiv.

2. Periode: Vom 13. März bis 16. März.

Gewicht zu Beginn des Versuches 5790 g.
Gewicht am Ende des Versuches 5770 g.
Nahrung: ½ Milch, ½ Mehlsuppe + 4% Malzextrakt + 1 g Calc. acet.
Nahrungsmenge: 1. Tag 799·6 g, 2. Tag 866·3 g, 3. Tag 906·7 g mit 0·326% N und 0·127% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 445 cm³, 2. Tag 360 cm³, 3. Tag 390 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 6; 1mal hell, sauer, dünn; sonst hell, geformt, breiig, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 29·7 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einnahme	8·326 g	3·232 g
Urin	6·531 g	0·034 g
Kot	1·296 g	3·035 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 0·499 g	+ 0·163 g
Bilanz pro die . .	+ 0·166 g	+ 0·054 g

Versuch VII.

Erich W., 6½ Monate alt. Etwas blaß, schlaffen Turgor, Kraniotabes; Thoraxrachitis; innere Organe ohne Befund.

1. Periode: Vom 4. April, 1 Uhr bis 6. April, 1 Uhr.

Gewicht zu Beginn des Versuches 6030 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6040 g.
Nahrung: ⅔ Milch, ⅓ Mehlsuppe mit 5% Zucker.
Nahrungsmenge: 1. Tag 915·0 g, 2. Tag 918·4 g } mit 0·3502% N und 0·1136% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 470 cm³, 2. Tag 510 cm³.
Kot: 2mal während des Versuches, gelb, geformt, alkalisch.
Menge des Trockenkotes: 10·65 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	6·421 g	2·083 g
Urin	5·015 g	0·028 g
Kot	0·452 g	1·530 g
Bilanz für 2 Tage .	+ 0·954 g	+ 0·525 g
Bilanz pro die . .	+ 0·477 g	+ 0·262 g

Am 6. April war die Morgentemperatur 36·9°; die Abendtemperatur 37°; am Morgen des 7. April betrug die Temperatur 38·6° C; es entwickelte sich eine leichte, aber hochfieberhafte Pharyngitis. Der Versuch wurde am 6. April mittags abgebrochen. Nach völligem Abheilen der Pharyngitis wurde der 2. Versuch am 19. April angestellt, nachdem 3 Tage vorher pro die 1 g Calc. acet. zur Nahrung zugelegt war.

2. Periode: Vom 19. April bis 22. April.

Gewicht zu Beginn des Versuches 5950 g.
Gewicht am Ende des Versuches 5950 g.
Nahrung: ⅔ Milch, ⅓ Mehlsuppe mit 5% Zucker: + 1% Calc. acet. pro die.
Nahrungsmenge: 1. Tag 1007·5 g, 2. Tag 989·0 g, 3. Tag 970·6 g } mit 0·2882% N und 0·1246% CaO.
Urinmenge: 1. Tag 440 cm³, 2. Tag 540 cm³, 3. Tag 600 cm³.
Kot: Zahl der Stühle 7; hellbreiig, schwach-stark alkalisch.
Menge des Trockenkotes 22·5 g.

Bilanz.

	N	CaO
Einfuhr	8·551 g	3·697 g
Urin	6·770 g	0·085 g
Kot	0·774 g	2·529 g
Bilanz für 3 Tage .	+ 1·007 g	+ 1·083 g
Bilanz pro die . .	+ 0·336 g	+ 0·361 g

Überblicken wir zuerst die Beziehungen zwischen Kalkansatz und Stickstoffansatz, so sehen wir in Bestätigung der bereits vorliegenden Untersuchungen, daß Kalkansatz und Stickstoffansatz verschiedene Wege gehen. Am deutlichsten tritt dies in Versuch IV (St.) hervor; in der ersten Periode wird täglich 0·1 g N angesetzt und 0·27 g CaO vom Organismus abgegeben; in der zweiten Periode, die eine kalorisch ungenügende Nahrungszufuhr darbot, wird täglich 0·25 g N abgegeben und 0·04 g CaO angesetzt, und in der dritten Periode, in der dieselbe Nahrung wie in Periode II nur durch Er-

höhung der Zuckermenge kalorisch angereichert gegeben wurde, wird wieder eine positive Stickstoffbilanz von 0·145 g N bei gleich großem Kalkansatz (0·044 g Ca O) erzielt. Auch in den übrigen Versuchen tritt diese Unabhängigkeit zwischen Stickstoff- und Kalkansatz mehr oder weniger deutlich hervor, so daß ich auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen brauche.

Wie ich oben ausgeführt habe, kann das rachitisfreie Kind auf die Zufuhr des Kalksalzes in zweierlei Art antworten: einmal kann der zugeführte Kalk wieder vollkommen ausgeschieden werden, und zweitens kann es zu einer vorübergehenden Aufspeicherung von Kalk kommen, der nach einer mehr oder weniger langen Zeit vom Organismus wieder abgegeben wird. Ich habe in der folgenden Tabelle die gefundenen Resultate zusammengestellt. Danach werden täglich retiniert

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
ohne Kalk	+ 0·120	+ 0·078	+ 0·128
mit „	+ 0·109	— 0·382	— 0·239

In Versuch I ist also der Kalkansatz unter Darreichung von essigsaurem Kalk vollkommen unbeeinflußt geblieben; der absolute Ansatz von 0·12 bis 0·11 g liegt noch innerhalb der normalen Grenzen. Schwieriger zu deuten sind die Resultate in Versuch II und Versuch III. Das letztere Versuchskind zeigt mit einem Kalkansatz von 0·13 g in der Vorperiode noch einen normalen Ansatzwert; Kind II setzt dagegen bereits in der Vorperiode weniger Kalk an, als es der Norm entspricht; beide Kinder geben in der Hauptperiode erhebliche Mengen Ca O vom Organismus ab. Wenn wir uns zur Erklärung dieser paradoxen Erscheinung die Versuchsanordnung vergegenwärtigen, war ich so vorgegangen, daß die Kinder 3 bis 4 Tage vor Anstellung des Stoffwechselversuches bereits Calc. acet. erhalten hatten. Es ist also die Möglichkeit gegeben, daß in diesen 3 bis 4 Tagen eine Aufspeicherung von Ca O im Organismus stattgefunden hat, und daß in diesen beiden Fällen während des Stoffwechselversuches dieser deponierte Kalk abgegeben wird.

Diese Annahme wird durch den Selbstversuch von Ragnar Berg[1]) gestützt, bei dem unter Zufuhr eines Calciumsalzes stets während der Hauptperiode eine Calciumretention eintrat, und bei dem in der Nachperiode der retinierte Kalk wieder abgegeben wurde. Dasselbe sehen wir bei dem Versuchskind Tancré von Ludwig F. Meyer und S. Cohn[2]); auch hier wurde bei Darreichung von Calc. acet. der Kalk im Organismus teilweise zurückgehalten und erst allmählich in der Nachperiode ausgeschieden; in der Vorperiode scheidet dieses Kind 1·27 g Ca O aus; in den beiden Nachperioden von je 2 Tagen 1·43 bis 1·49 g, also in 4 Tagen 0·4 g Ca O mehr als in der Vorperiode.

[1]) Ragnar Berg. Biochem Zeitschr. Bd. 30, S. 107, 1910.
[2]) Ludwig F. Meyer und S. Cohn. Arbeiten zum 10jährigen Bestehen des Kinderasyls der Stadt Berlin. S. 126.

Aber noch ein anderes Moment muß bei der Deutung dieser Versuche berücksichtigt werden. Bei beiden Kindern findet sich eine Vermehrung der Menge des Trockenkotes; so scheidet Kind II in der Vorperiode mit 3 Stühlen 15·2 g, in der Hauptperiode mit 5mal Stuhl 25·3 g Trockenkot aus; Kind III in der Vorperiode mit 3 Stühlen 19·5 g, in der Hauptperiode mit 4 Stühlen 27·6 g aus. Da die zugeführten Kalksalze durch den Darm fast völlig ausgeschieden werden, tritt naturgemäß eine Vermehrung des Trockenkotes gegenüber der Vorperiode ein; aber dieser Umstand allein genügt nicht zur Erklärung der erhöhten Kottrockensubstanz; denn die zugeführte Kalkmenge beträgt in beiden Versuchen nur 1 g, die Kotmenge ist aber um 10, beziehungsweise 8 g erhöht. Ferner nimmt an dieser Vermehrung der Trockenkotmenge der Stickstoff teil; so steigt bei Kind II der N-Gehalt des Trockenkotes von 0·402 g auf 0·762 g, bei Kind III von 0·714 g auf 0·914 g in dem 3tägigen Hauptversuch an. Diese Erhöhung der Stickstoffmenge im Kote spricht nun dafür, daß wir es hier mit einer vermehrten Schleimabsonderung im Darm zu tun haben, da ja, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe[1]), der Stickstoffgehalt des Kotes in erster Linie durch die Menge der Darmsekrete bedingt ist. Man muß also die Möglichkeit erwägen, ob das Calc. acet. nicht eine Reizung des Darmes hervorruft und dadurch eine vermehrte Schleimabsonderung bedingt. Die im Darmschleim etwa ausgeschiedenen Fettsäuren könnten dem Organismus Kalk entziehen und so die vermehrte Kalkausscheidung bedingen. Nun fehlen aber die übrigen Erscheinungen einer Darmreizung völlig, zwar die Zahl der Stühle ist vermehrt, aber die Stühle bleiben bei beiden Kindern geformt, fest. Auch wissen wir durch Untersuchungen von Dibbelt[2]) am Tier, daß eine durch Darmreizung hervorgerufene vermehrte Schleimabsonderung die Kalkausscheidung durch den Darm nicht verändert, und ferner machen es Stoffwechselversuche an Säuglingen wahrscheinlich, daß eine vermehrte Abgabe von Darmschleim, wie sie bei Durchfällen auftritt, nicht immer mit einer erheblichen Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Darm verbunden ist (Freund[3]), L. F. Meyer[4]), Bahrdt[5]); so bleibt auch in dem oben erwähnten Versuch von L. F. Meyer[6]) die Kalkausscheidung durch den Darm unter Darreichung von Chlorcalcium unverändert, obwohl dabei Durchfälle auftraten. Auch die Versuche an den von mir untersuchten Rachitikern W. und M. sprechen dagegen, daß die Vermehrung des Darmschleimes die Ursache der vermehrten Kalkabgabe durch den Darm ist. Bei W. tritt ebenfalls eine Vermehrung der Stühle und des Trockenkotes auf; in der Vorperiode wird pro die 5·3 g Trockensubstanz, in der Hauptperiode

[1]) Orgler. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. II.
[2]) Dibbelt. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Tübingen 1909, Bd. VII, S. 144.
[3]) Freund. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. III.
[4]) L. F. Meyer. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 379.
[5]) Bahrdt. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 71, S. 249.
[6]) L. F. Meyer, l. c.

dagegen 7·5 g Trockenkot ausgeschieden; trotz dieser Erhöhung des Trockenkotes tritt keine Kalkabgabe vom Organismus auf. Noch deutlicher tritt dieses Verhältnis bei M. auf; hier wird in den 3 Tagen der Vorperiode 11·3 g Trockenkot, in der Hauptperiode dagegen 53·9 g entleert und trotz dieser fast fünffachen Vermehrung bleibt die Kalkbilanz bei diesem Kinde unverändert.

Wir sehen also, daß eine vermehrte Schleimabsonderung in den Darm nicht unbedingt eine vermehrte Kalkabgabe durch den Organismus hervorruft, und daher halte ich es für unwahrscheinlich, daß diese vermehrte Schleimabsonderung als Ursache für die negative Kalkbilanz anzusehen ist. Demnach werden wir die in den Versuchen II und III auftretende negative Kalkbilanz als eine Ausschwemmung vorher deponierten Kalkes auffassen müssen. Die vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen muß eine vermehrte Drüsentätigkeit hervorrufen; diese kann zu einer vermehrten Schleimabsonderung führen; so würde die vermehrte Schleimabsonderung nicht Ursache, sondern Folge der vermehrten Kalkabgabe durch den Organismus sein.

Überblicken wir die Versuche an den rachitischen Kindern, so müssen wir Kind H. von unserer Betrachtung ausschließen. Dieses Kind akquirierte in der Vorperiode eine manifeste Tetanie, die noch während des Vorversuches zur Abheilung kam. Nun wissen wir, daß die manifeste Tetanie sich mit einem abnormen Ablauf des Kalkstoffwechsels vergesellschaftet (Cybulski[1]); daher sind die Versuchsbedingungen in Vor- und Hauptperiode so ungleich, daß ich diesen Versuch von der weiteren Verwertung für unsere Fragestellung ausschalte. Die bei den anderen 3 Kindern gefundenen Resultate, von denen das eine phosphorsauren Kalk, die beiden anderen essigsauren Kalk bekamen, habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt. Es retinierte pro die

	St.	M.	W.
ohne Kalk	0·038 g	0·071 g	0·263 g
mit „	0·040 g	0·076 g	0·361 g

Wir sehen also, daß in 2 Fällen die Zugabe des Kalksalzes ohne jeden Einfluß auf die Kalkretention war, daß dagegen bei dem 3. Kinde eine deutliche Besserung der Kalkretention eintrat. Das meiste Interesse bietet das Kind M., dessen Kalkstoffwechsel wir zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedener Ernährung kennen. Stellen wir die Versuche an diesem Kinde in folgender Tabelle zusammen, so ergibt sich, daß trotz verschiedener Ernährung und trotz verschieden großen Kalkangebotes der Kalkansatz, mit Ausnahme der ersten Periode, stets dieselbe Größe aufweist.

	I. Versuch	II. Versuch	III. Versuch	IV. Versuch
Alter des Kindes	1¼ Monate	2½ Monate	4⅓ Monate	5 Monate
Art der Ernährung	⅔ Milch, ⅓ Wasser + Zucker	⅔ Milch, ⅓ Wasser + Zucker	Frauenmilch	Frauenmilch + essigsaurer Kalk
Kalkzufuhr	0·441 g	0·585 g	0·210 g	0·725 g
Kalkansatz	— 0·177 g	+ 0·079 g	+ 0·071 g	+ 0·076 g

[1]) Th. v. Cybulski. Diese Zeitschr. 1906, Bd. V, S. 409.

Wenn wir vom ersten Versuch absehen, wird in den übrigen 3 Versuchen stets dieselbe Kalkmenge zurückbehalten, obwohl im Versuch IV das Angebot mehr als 3mal so groß ist als im Versuch III. Die Größe des Ansatzes liegt, wie Birk und ich[1]) bereits auseinandergesetzt haben, weit unterhalb der Norm. Dieser gleich große Ansatz bei verschieden großer Kalkzufuhr und unter ganz verschiedenen Bedingungen (künstliche Ernährung und Frauenmilch) scheint dafür zu sprechen, daß bei diesem Kinde die tägliche maximale Ansatzgröße bei 0·07 bis 0·08 g Ca O lag. Die Zufuhr von essigsaurem Kalk war jedenfalls in diesem Falle ohne jeden Einfluß auf den Kalkansatz.

Auch bei Kind St. ist die Zugabe des phosphorsauren Kalkes ohne jeden Einfluß auf die Kalkretention. Dagegen tritt bei diesem Kinde die Bedeutung der Zusammensetzung der Nahrung für den Kalkansatz klar hervor, wie sie für den Säugling zuerst von Rothberg[2]) nachgewiesen ist. Das Kind St. bekam in der ersten Periode Vollmilch und gab bei einer täglichen Zufuhr von 1·28 g Ca O von seinem Kalkbestand täglich noch 0·27 g Ca O ab; nachdem das Kind eine Nahrung aus $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe bekommen hatte, wurde die Kalkbilanz positiv, obwohl die Zufuhr um 40% geringer war als im ersten Versuch; als bei dieser Ernährungsform das tägliche Kalkangebot auf ungefähr dieselbe Höhe gebracht wurde wie bei Vollmilch, trat trotz dieser Erhöhung keine Besserung der Kalkretention ein. Die Zufuhr des Kalksalzes war also auch in diesem Falle ohne jeden Effekt. Die Höhe des Kalkansatzes in den beiden letzten Perioden liegt bei diesem Kinde ebenfalls unterhalb der Norm.

Dagegen tritt bei dem Kinde W. unter Zugabe von essigsaurem Kalk eine erheblich bessere Retention als in der Vorperiode ein. In der Vorperiode findet sich aber bereits ein täglicher Kalkansatz, der oberhalb der normalen Ansatzwerte liegt; es handelt sich hier also um einen Rachitiker, der sich in einer Periode beginnender Heilung befindet. Und bei diesem Kinde findet sich eine deutliche Erhöhung der Kalkretention unter Zugabe von Calc. acet.

Wir sehen also, daß nur in einem der 3 Versuche die Zufuhr eines Kalksalzes eine Besserung der Kalkretention bedingt.

Das Ergebnis dieser Versuche scheint in einem gewissen Gegensatz zu den Versuchen von Schabad zu stehen, der bei allen 3 Versuchskindern bei Zulage von essigsaurem Kalk eine Besserung der Kalkretention sah; allerdings gab Schabad in seinen Versuchen noch Phosphorlebertran zur Nahrung zu und gestaltete dadurch die Bedingungen für den Kalkansatz möglichst günstig. Bei näherer Durchsicht der Versuche Schabads zeigt sich aber, daß die günstige Wirkung des essigsauren Kalkes gar nicht so einwandfrei bewiesen ist. Der erste Versuch ist an einem 4jährigen Kinde Kaprilow[3]) angestellt; dieses Kind befindet sich bereits in einem Alter, in dem man allgemein den rachitischen Knochenprozeß als abgelaufen be-

[1]) Birk und Orgler l. c.
[2]) Rothberg. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66, S. 69.
[3]) J. A. Schabad. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 68, S. 94.

trachtet, und so zeigt auch dieses Kind meines Erachtens nur die Zeichen einer abgelaufenen Rachitis (Verkrümmungen der Rippen und der Beine). Schabad gibt allerdings an, daß das Kind Zeichen der „blühenden Rachitis" aufwies, weil es weder stehen noch laufen konnte. Dieser Mangel ist aber meines Erachtens nicht als Zeichen von Rachitis, dieser ausgesprochenen Knochenerkrankung, aufzufassen, sondern beruht vielmehr auf einer Stoffwechsel- oder Ernährungsstörung, die im wesentlichen den Turgor der Gewebe betrifft. Daher möchte ich dieses Kind nicht als Paradigma für „blühende Rachitis" hinstellen. Auch die Ernährung des Kindes ist derart, daß der Stoffwechsel unter vollkommen abnormen Bedingungen verlaufen muß. Das 4jährige Kind mit einem Gewicht von 11·7 kg erhält täglich ungefähr $^1/_4$ l Milch und 250 g Brot; bei dieser Nahrung wird dem Kinde viel zu wenig Kalk angeboten, so daß bei diesem Kinde tatsächlich ein mangelndes Kalkangebot in der Nahrung bestand. Es ist also nicht wunderbar, wenn das Kind fast allen Kalk, der ihm geboten wird, zurückbehält, zumal die rachitische Knochenerkrankung schon abgelaufen ist; sobald das Kind unter günstigen Bedingungen für den Kalkansatz (Zufuhr von Lebertran, beziehungsweise Phosphorlebertran) stand, retiniert es 79 bis 85·9% des zugeführten Kalkes, d. h. bei einer Zufuhr von 0·358 g werden 0·284 g Ca O und bei einer solchen von 0·448 g 0·385 g retiniert. Aus diesen Gründen, Unzweckmäßigkeit der Versuchsnahrung und zu hohes Alter des Kindes, kann ich diesen Fall nicht als beweisend dafür ansehen, daß die Zufuhr eines Kalksalzes den Kalkansatz bei Rachitis bessert.

Das zweite mit Kalksalzen behandelte Kind ist der $2^1{}_2$ Jahre alte Rachitiker Wassiliew[1]); also auch ein Kind, das sich bereits in einem Alter befand, in dem die Rachitis abzuheilen pflegt. Die Größe des Kalkansatzes in den verschiedenen Perioden ist in folgender Tabelle wiedergegeben.

Es werden täglich angesetzt

mit Ph. L. allein	mit Ph. L. und Calc. phosph.	mit Ph. L. und Calc. acet.	mit Ph. L. und Calc. citric.
1·108 g	0·909 g	0·954 g	0·866 g

Danach ist die absolute Kalkretention bei Phosphorlebertran allein am höchsten, sie ist bei Zufuhr eines Kalksalzes stets geringer. Nun enthielt aber in dem Versuch mit Phosphorlebertran die Milch allein mehr Kalk als in den übrigen Versuchen. Da dadurch eine Änderung der Versuchsbedingungen eingetreten ist, stellt Schabad folgende Berechnung auf. Bei einer Zufuhr im Versuch 39 von 1·365 g Ca O werden 76·7% Ca O retiniert. Der relative Retentionswert von 76·7% wird nun den übrigen Versuchen zugrunde gelegt; also bei einer Zufuhr von 1·195 g im Versuch 40 mit phosphorsaurem Kalk müßten 76·7% = 0·920 g aus der Milch retiniert werden; da aber nun 0·905 g retiniert werden, so wird

[1]) J. A. Schabad. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 69, S. 435 und Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 72, 1.

von dem zugeführten phosphorsauren Kalk nichts angesetzt. Im Versuch 41 mit essigsaurem Kalk werden in der Nahrung 1·037 g Ca O zugeführt, davon werden 76·7% = 0·795 g Ca O retiniert; nun werden aber 0·95 g angesetzt; also stammt das Plus von 0·16 g von dem zugeführten Kalk. Diese Art der Berechnung beruht auf dem grundsätzlichen Fehler, daß der Ansatz stets einen bestimmten Prozentsatz der Zufuhr beträgt. Meines Erachtens muß man stets von der Größe des absoluten Ansatzes ausgehen; der beträgt bei dem Kinde ohne Phosphorlebertran 1·108 g. Mehr kann das Kind nicht ansetzen, obwohl es im Versuch 40 1·89 g Ca O und im Versuch 41 1·82 g Ca O zugeführt bekommt, ja der absolute Ansatz bleibt in beiden Fällen hinter demjenigen mit Phosphorlebertran allein zurück. Es erhebt sich nun die Frage, ob das Kind bei einer Zufuhr von 1·037 g in der Milch (Versuch 41) ungefähr 0·95 g Ca O ansetzen kann; unter den allergünstigsten Bedingungen finden sich Retentionswerte von 87% der zugeführten Kalkmenge; dies würde in diesem Falle 0·90 g Ca O ergeben. Schabad selbst hat bei dem Kinde Kaprilow einen Retentionswert von 85·9% festgestellt; dies würde einem Ansatz von 0·89 g entsprechen, der nur um 0·06 g niedriger ist, als in Wirklichkeit. Wenn also hier überhaupt eine Besserung des Ansatzes durch Zufuhr von essigsaurem Kalk erzielt wurde, so ist sie meines Erachtens nur ganz gering. Dagegen findet sich bei dem fast 2 Jahr alten Rachitiker Besmenow[1]) eine deutliche Besserung des Kalkansatzes bei Darreichung von essigsaurem Kalk; im Versuch 55 ohne Phosphorlebertran beträgt die Retention 0·71 g; durch Phosphorlebertran wird die angesetzte Kalkmenge nicht erhöht; dagegen steigt sie bei Phosphorlebertran und essigsaurem Kalk auf 0·86 g Ca O, also um 0·15 g an. Auch bei diesem Kinde ist die Stoffwechselstörung bereits in Abheilung begriffen; denn es retiniert bei gewöhnlicher Nahrung (Milch und Brot) ohne Phosphorlebertran 0·71 g Ca O pro die, also eine Menge, die weit oberhalb der Norm liegt.

Wir verfügen also über 7 Versuche an 5 rachitischen Kindern, in denen der Einfluß verschiedener Kalksalze (2mal Calc. phosphor., 4mal Calc. acet., 1mal Calc. citric.) auf den Kalkansatz studiert wurde. Von diesen 7 Versuchen war nur in 2 Versuchen eine Steigerung des Kalkansatzes bei Zufuhr des Kalksalzes nachweisbar; diese beiden Kinder hatten schon ohne Zufuhr des Kalksalzes einen Ansatz, der oberhalb der Norm liegt; sie befanden sich also bereits im Stadium der Abheilung der Rachitis. Die 3 anderen Kinder, an denen 5 Versuche angestellt wurden, zeigten dagegen keine Beeinflussung des Kalkansatzes durch die Zufuhr eines Kalksalzes; 2 von diesen 3 Kindern hatten einen Kalkansatz, der unterhalb der Norm lag, das 3. dagegen setzte so viel Kalk (1 g) in der Vorperiode an, daß eine Steigerung des Kalkansatzes kaum möglich war. Demnach sind diese Kinder nicht gleichmäßig zu beurteilen. Das letztere Kind (Wassiliew) befindet sich in einem Stadium der Heilung der

[1]) J. A. Schabad und Sochorowitsch l. c.

Rachitis unter so günstigen Ansatzbedingungen, daß es bereits ohne Kalkzufuhr die maximale Menge Kalk ansetzt; die beiden anderen (St. und M.) setzen trotz günstiger Ernährungsbedingung (Frauenmilch bei M.) erheblich weniger als normal an und haben einen Nutzungswert, der ebenfalls weit unterhalb der Norm liegt; beide Kinder zeigen aber in den Versuchen einen so gleichmäßigen Ansatzwert, namentlich Kind M., daß man diese Werte ebenfalls für maximale Werte ansehen muß. Daß diese Kinder nicht mehr ansetzen, obwohl das Kalkangebot hinreichend groß und die Ansatzbedingungen günstig waren, beruht meines Erachtens darauf, daß diese Kinder sich noch im Stadium des Fortschreitens der Rachitis befanden und daher überhaupt nicht mehr Kalk ansetzen konnten. Wir werden also einen günstigen Einfluß eines Kalksalzes nur dort erwarten können, wo die Kinder sich bereits in der Abheilung der Rachitis befinden, und wo der Kalkansatz noch nicht die maximale Höhe erreicht hat.

Es ist natürlich nicht angängig, das Versagen der Kalkzufuhr bei zwei meiner Versuchskinder als eine strikte Widerlegung der Anschauung, daß mangelnde Kalkzufuhr die Ursache der Rachitis ist, aufzufassen. Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, wie bei Kind IV. die Änderung der Ernährung trotz beträchtlicher Verminderung der Kalkeinfuhr eine erhebliche Besserung des Kalkansatzes herbeiführt, wenn wir sehen, wie die Höhe dieses Kalkansatzes völlig unbeeinflußt durch die Zufuhr eines Kalksalzes bleibt, wenn wir weiter uns vor Augen führen, wie bei Kind V der Kalkansatz unter den verschiedensten Bedingungen und bei verschieden großer Zufuhr stets derselbe bleibt, so werden wir zwei andere Bedingungen als maßgebender für den Kalkansatz und damit für die Entstehung der Rachitis annehmen, einmal die Fähigkeit des Organismus Kalk anzusetzen, worunter ich die uns noch völlig unklaren Bedingungen des intermediären Kalkstoffwechsels verstehe, und zweitens die Zusammensetzung der Nahrung, deren Bedeutung zuerst von Rothberg in Stoffwechselversuchen dargetan wurde.

(Aus der inneren Abteilung des Weißen Kreuz-Kinderkrankenhauses in Budapest [Vorstand: N. Berend, Privatdozent].)

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **Dr. N. Berend** und **Dr. E. Tezner**.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. September 1911.)

Es ist selbstverständlich, daß eine Krankheit, die nicht streng lokalisiert bleibt, die Funktion eines jeden Organes beeinflussen wird. Die uns hier in erster Linie interessierenden Ernährungsstörungen sind denn auch tatsächlich in dieser Hinsicht sehr genau studiert. Um so mehr muß es uns auffallen, daß trotz der hierbei so häufigen Zirkulationsstörungen über die Rolle des Sympathikussystems bisher, abgesehen von einigen ganz allgemeinen Andeutungen, nichts publiziert wurde. Czerny-Keller (1) z. B. nehmen an, daß die Zirkulationsstörungen „die Folgen der allgemeinen Störungen sind, welche der Stoffwechsel erleidet". Außerdem wird eine direkte Einwirkung der Intoxikation auf das Gehirn angenommen.

Dabei weisen bei genauer Beobachtung zahlreiche Symptome auf den N. sympathicus hin, der bei den verschiedensten Krankheiten, speziell bei den Ernährungsstörungen eine wichtige, oft wohl ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint.

Eines der ersten Zeichen der leichten Störung ist die Hautblässe und der Meteorismus (Czerny-Keller), welcher beide durch Änderung der Blutverteilung verursacht werden. In schweren Toxikosefällen kommen dann weitere Symptome hinzu; hierher gehören das Auftreten einer grau-cyanotischen Hautfarbe, hierher die Fälle der eiskalten Extremitäten bei 38 bis 39° Fieber. Ein Kapitel für sich bilden die Zirkulationsstörungen am Kopfe. Die venöse Hyperämie des Gehirnes und der Hirnhäute bei akuten Störungen ist eine altbekannte Tatsache; wir fanden sie bei unseren Obduktionen in gewissen Fällen geradezu regelmäßig. Eine klinisch wichtige Folge der veränderten Blutverteilung am Kopfe sind die Fälle von Hydrocephalus internus acutus mit meningealen Reizsymptomen und erhöhtem Druck der zerebrospinalen Flüssigkeit, wie sie von Hutinel (2) und Berend (3) beschrieben wurden; sie kommen viel häufiger vor, als man dies angenommen hat.

Wie der eine von uns (Tezner) demnächst nachweisen wird, ist die erwähnte Hirn- und Hirnhauthyperämie Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßerweiterung am Kopfe. An derselben nimmt auch die Spongiosa der Schädelknochen teil. In vivo ist sie an der „roten Zunge", der „roten Mundschleimhaut" sowie an einer venösen Injektion der Conjunctiva bulbi erkenntlich, welche erst die gröberen

Vv. coniunct. poster., dann auch die feinsten Vv. ciliares anter. ergreift und als düstere Ciliarinjektion uns ein prognostisch wichtiges Zeichen abgibt. Mit der Exsikkation hat diese Erscheinung — wenigstens direkt — nichts zu tun.

Bemerkenswert ist das regionäre Beschränktbleiben dieser Störungen, sowie die Tatsache, daß der Zustand des Herzens dabei klinisch ganz gut sein kann. Es kann sich also nicht um Symptome einer allgemeinen Herzschwäche handeln, sondern nur um Störungen im Reguliermechanismus der Gefäße — im Sympathikussystem.

Welcher Art ist nun diese Störung des Sympathikussystems? Um uns hierüber Klarheit zu verschaffen, versuchten wir seine Reizbarkeit festzustellen. Hierzu gibt uns die Entdeckung O. Loewys (4) ein Mittel in die Hand. Dieser fand, daß der normale Dilatator pupillae auf Adrenalin nicht reagiert. Ist aber die Reizbarkeit des Sympathikus erhöht, so ruft 1 Tropfen Adrenalin (1‰) ausgesprochene Mydriase hervor.

Wir haben die Wirkung des Adrenalins auf die Pupille durch Boschán an größerem Säuglingsmateriale untersuchen lassen. Seiner demnächst erscheinenden Arbeit entnehmen wir folgendes: Der gesunde und der chronisch kranke Säugling zeigt keine Adrenalinmydriase. Boschán fand dieselbe nur 1. bei verschiedenen Erkrankungen in den letzten 24 Stunden vor dem Tode und 2. bei schweren toxischen Erkrankungen In letzteren Fällen schwindet die Reaktion mit den toxischen Erscheinungen. Die erste Gruppe hat für uns kein Interesse. Bei der zweiten Gruppe gelang es Boschán, die Exsikkation, respektive die veränderten Resorptionsverhältnisse als ursächliches Moment (Cords [5]) auszuschließen, so daß wir berechtigt sind, die Adrenalinmydriase als Zeichen einer erhöhten Sympathikusreizbarkeit im Sinne Loewys aufzufassen.

Aus den Versuchen von Boschán ergibt sich also eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikussystems bei toxischen Erkrankungen.

Analysieren wir die oben beschriebenen Blutverteilungsanomalien, so finden wir ein Dominieren jener Symptome, welche auf einen erhöhten Reizzustand des Sympathikus hinweisen, so daß diese beiden Befunde sich gegenseitig ergänzen.

Der adäquate Reiz des Sympathikus ist bekanntermaßen das Adrenalin und einige Fäulnisprodukte, ebenfalls aus der Gruppe der Amine. Ihre Vermehrung im Organismus würde unsere Befunde gut erklären. Untersuchungen auf die Anwesenheit vasokonstriktorischer Substanzen im Blute (Methode Trendelenburg) sind im Gange. Der Ursprung dieser Substanzen wäre in einer erhöhten Nebennierenfunktion oder in einer Steigerung der Produktion respektive Resorption der adrenalinähnlichen Darmfäulnisprodukte zu suchen. Auch diese auf unsere Veranlassung angestellten Untersuchungen haben noch zu keinem endgiltigen Ergebnis geführt.

Neben dieser, einstweilen noch unbewiesenen Erklärung, der Sympathikusreizung müssen wir auf eine andere, vielleicht näher-

liegende Möglichkeit hinweisen. Aus den Untersuchungen von Loeb, Sabbatani, Quest, Januschke, Kretschmer, Walter wissen wir, daß Verschiebungen des Mineralstoffwechsels im Sinne von Kalkentziehung die Erregbarkeit des Nervensystems steigern. Die Versuche am sympathischen Nervensystem von Chiari und Fröhlich (6), lassen den Schluß zu, daßeine Kalkentziehung die Sympathikusendungen „adrenalinempfindlicher" macht und sie nehmen an, daß bei durch Kalkentziehung „adrenalinempfindlicher" gemachten Tieren die dilatatorischen Sympathikusendigungen elektiv schon durch die kleinsten Adrenalinmengen gereizt werden.

Daß ein derartiger Zusammenbruch des ganzen Stoffwechsels, wie er bei der Toxikose vorkommt, mit Calciumdefizit einhergehen kann, bedarf eigentlich kaum eines Beweises. (L. F. Meyer). Letzthin gelang es Coblin er große Kalkverluste des Blutes bei Toxikosen festzustellen. Wir müssen daher einstweilen die ätiologische Rolle des Kalkdefizites bei der Sympathikusreizung zugeben.

Literatur.

(1) Czerny-Keller. Handbuch, II. Teil, S. 150.
(2) Hutinel. Maladies des enfants, III. Bd. S. 181.
(3) Berend. Csecsemöhalálozás Magyarországban, 1909.
(4) O. Loewy. Arch. f. exper. Pathol. Bd. LIX.
(5) Cords. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911.
(6) Chiari und Fröhlich. Arch. f. exper. Pathol., Bd. LXIV, 3. und 4. Heft.

Ausgegeben am 12. Oktober 1911.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Oberarzt: Dr. Erich Müller].)

Zur Physiologie der Milchsekretion.

Von **Dr. H. Helbich**, früherem Assistenten der Anstalt, jetzt Schularzt in Schöneberg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. August 1911.)

I.

Bedarf es des physiologischen Reizes zur Anregung und Erhaltung der Laktation?

Bei Errichtung der Säuglingsstationen des Friedrichs-Waisenhauses wurde den modernen Anforderungen entsprechend dafür Sorge getragen, unsere Kinder, soweit es die Verhältnisse erlaubten, der natürlichen Ernährung teilhaftig werden zu lassen. Der Modus war der in Deutschland meist übliche, daß für eine Reihe von Kindern eine Amme engagiert wurde, die nebenher ihr eigenes Kind stillte. Dabei genossen die schwächlichsten Kinder den Vorzug, ausschließlich mit Brustmilch ernährt zu werden, andere mußten sich mit allaitement mixte begnügen, indem ihnen neben der Flasche die Brust gereicht wurde.

Dies Verfahren, das ja sicher die größte Ergiebigkeit der Ammenbrust garantiert, wurde einmal aus prophylaktischen Gründen (Luesgefahr), dazu auch zwecks genauerer Dosierung der Brustmilch bei sehr elenden Kindern nach und nach dahin modifiziert, daß nur noch ein kleiner Teil der Kinder an der Brust belassen wurde und die übrigen mit abgezogener Milch ernährt wurden. So nahm die Zahl der direkt an die Brust gelegten Kinder von selbst mehr und mehr ab, und als nun noch eine Verfügung seitens der Waisendeputation nur das Anlegen der Ammenkinder an die Mutterbrust gestattete, das Stillenlassen anderer Kinder aber gänzlich verbot, waren wir völlig auf Verwendung abgezogener Ammenmilch angewiesen.

Zur künstlichen Entleerung der weiblichen Brust bedienten wir uns der Milchpumpe. Die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens hängt sowohl von der Beschaffenheit der Milchpumpe als auch von der richtigen Handhabung derselben ab. Wir ziehen die Forestsche Milchpumpe, die in unserer Anstalt seit Jahren im Gebrauch ist, aus mancherlei Gründen allen anderen Modellen vor. Die Güte des Saugballes ist für den Erfolg von nicht zu unterschätzendem Werte. Die einfachen Gummibälle können bei normal sezernierender Brust gewiß schon gute Dienste leisten; für eine wenig ergiebige Brust reichen sie hingegen vielfach nicht aus, da sie im allgemeinen zu wenig Elastizität besitzen, der negative Druck in der Pumpe mithin zu gering ist. Am besten hat sich gerade in diesen Fällen ein eigens zu diesem Zwecke hergestellter Ball aus einer Art Duritgummi bewährt[1].

[1]) Bei Eberhard-Nippe-Berlin zu haben.

Zum erfolgreichen Gebrauch der Milchpumpe gehört eine gewisse Übung, die bei nur etwas Geschick, besonders aber bei Ausdauer und gutem Willen stets zu erlangen ist. Jedenfalls hat hierin bisher bei uns keine Amme versagt. Im wesentlichen kommt es darauf an, die Saugkraft der Milchpumpe möglichst zu unterstützen. Dies geschieht durch sinngemäßes Ausdrücken der Brust, durch Massieren derselben nach dem Warzenhofe zu, der Verlaufsrichtung der Milchgänge entsprechend.

Dieser Modus der Milchgewinnung hat sich trotz anfänglicher Bedenken aus den schon angeführten Gründen als vorteilhafter und angenehmer als der frühere bewiesen. Zudem wurden unsere Befürchtungen, daß wir hierdurch einen empfindlichen Ausfall an Brustmilch zu verzeichnen hätten, nicht bestätigt. Gewiß war die Gesamtmenge der Milch etwas geringer als vorher, aber es war doch erstaunlich, wie große Leistungen auch so erzielt wurden. Dieser Umstand hätte uns schon auf den Gedanken bringen können, daß der Saugreiz der Kinder zur Sekretion der Brustdrüse nicht so unbedingt notwendig sei, als es bisher von allen Autoren behauptet wurde. Ein näheres Eingehen auf diese Frage wurde aber erst durch folgende Beobachtung veranlaßt.

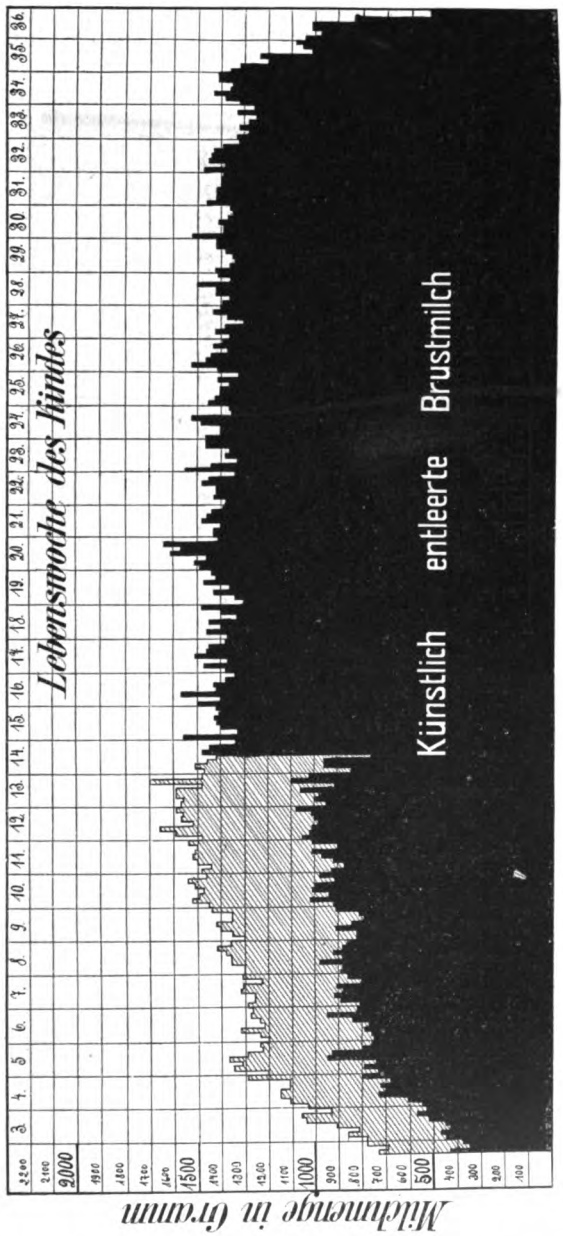
Ein 14 Tage altes Ammenkind war schwer an Erysipel erkrankt, trank nicht mehr an der Brust und mußte daher abgesetzt werden. Da die Amme laut Verfügung nur ihr eigenes Kind stillen durfte, blieb keine andere Wahl, als zu versuchen, mittels Saugpumpe die Brust zu entleeren. Das Kind erhielt einen Teil der abgezogenen Milch durch die Flasche. Die folgenden drei Wochen bis zum Tage der Entlassung der Amme war auf diese Weise die Sekretion der Brust nicht allein aufrecht zu erhalten, sondern es war während dieser Zeit die Gesamtmenge von 1100 bis 1200 g nicht einmal zurückgegangen.

Es zeigte sich also, daß die Laktation auch ohne den physiologischen Reiz des saugenden Kindes einzig und allein durch die künstliche Entleerung mit der Milchpumpe völlig im Gang erhalten werden konnte.

Diese Tatsache gab mir also die Anregung, weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin auszuführen. Es mußte mich interessieren festzustellen, ob dies nicht doch ein vereinzeltes Vorkommnis sei; ob es möglich wäre, die Sekretion der Brust allein durch die künstliche Entleerung derselben aufrecht zu erhalten. Daneben erhob sich die weitere Frage, ob auch die Laktation auf diese Weise angeregt und gesteigert werden könnte, also kurz, ob der physiologische Reiz hierfür überhaupt nötig sei.

Ich ging nun dazu über, in allen mir zur Verfügung stehenden Fällen das Kind der Amme — natürlich mit deren Einverständnis — von der Brust zu nehmen und die Milch mit der Saugpumpe abzuziehen. Für das Ammenkind, das jetzt Brustmilch mit oder ohne Beinahrung erhielt, war dieser Eingriff nie zum Nachteil, ja, vereinzelt (Fall 8) sogar zum Vorteil, da hierdurch ein unregelmäßiges oder schlechtes Gedeihen in ein gutes verwandelt wurde.

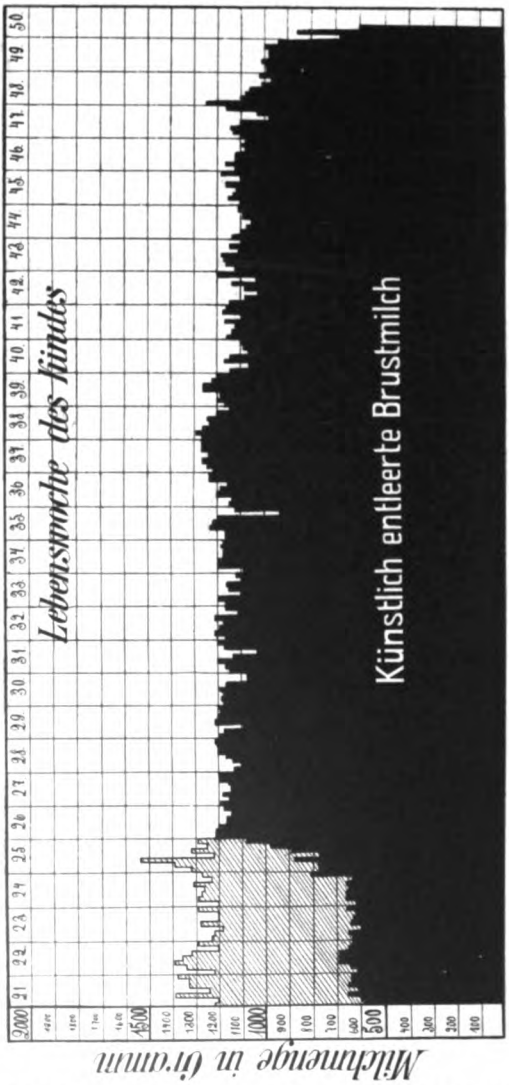
So habe ich im Laufe von $1^1/_2$ Jahren an 10 Ammen die Versuche angestellt und dabei keinen Mißerfolg gesehen.



Kurve 1.

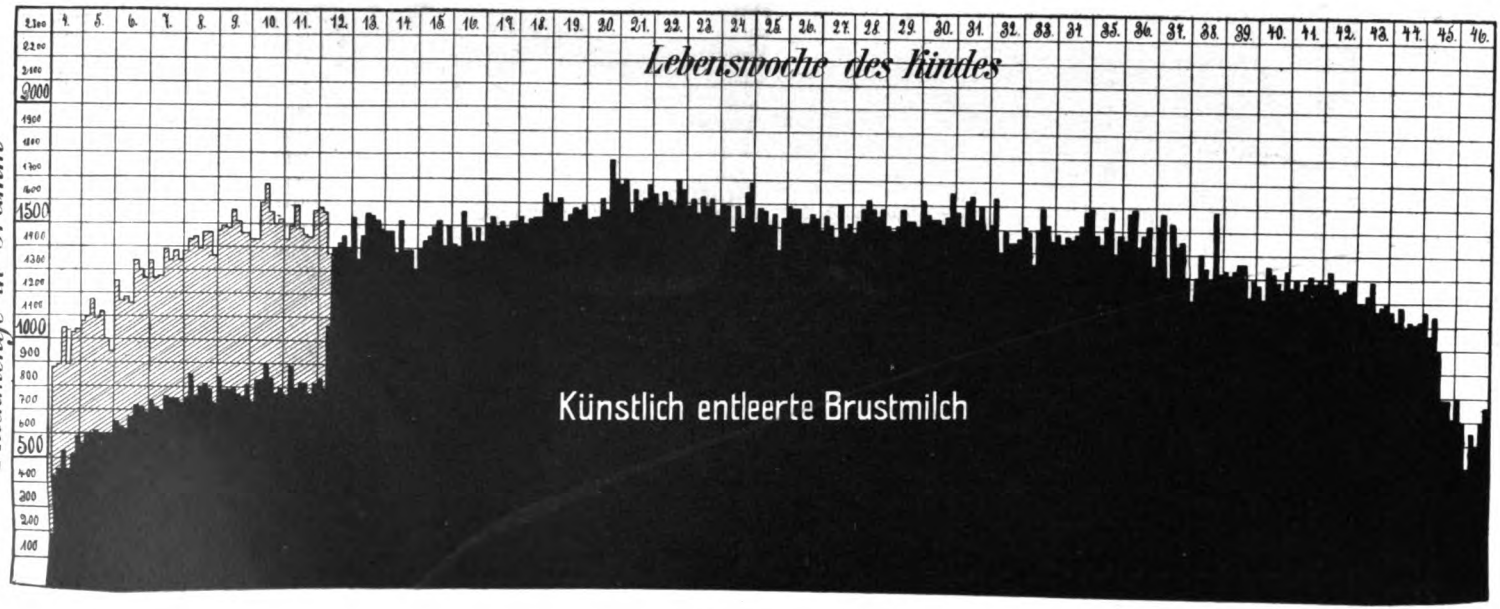
Zunächst bringe ich 2 Fälle, die im Vergleiche zu den übrigen noch ziemlich ungünstig sind.

1. Amme Berta S. stillt ihr Kind 10 Monate und zieht nebenher mit der Milchpumpe ab. Auf der Höhe der Laktation ist der gesamte Milchertrag 1500 g, der im 10. Monat allmählich bis auf 1300 g zurückgeht. Nachdem das Kind von der Brust abgesetzt ist, die Amme also die ganze Milch mit der Milchpumpe der Brust entnimmt, sinkt die Milchmenge auf 1200 bis 1300 g, um bis in der darauf folgenden 8. Woche, bis zur Entlassung der Amme, auf 1000 bis 1100 g weiter herunterzugehen.



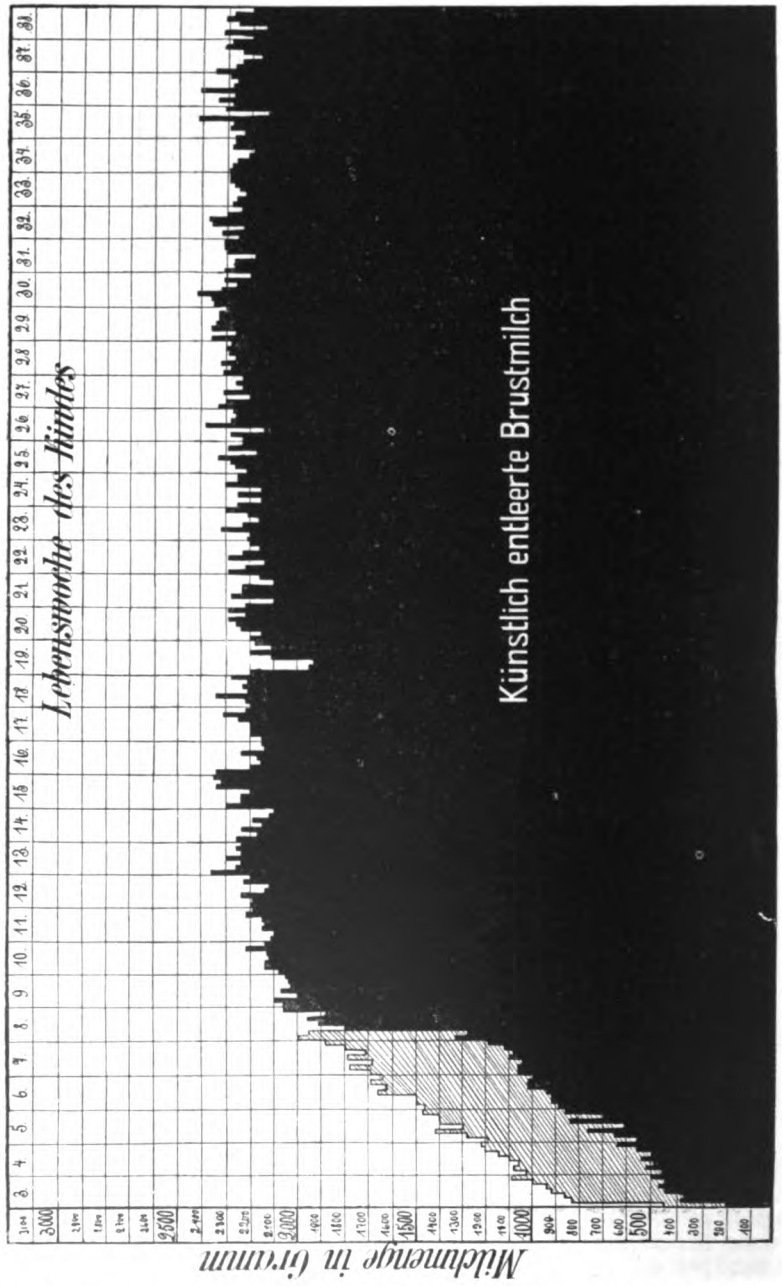
Kurve 2.

2. Amme Viktoria W. hat 1 Jahr lang, in den letzten Monaten aber nur einmal am Tag ihr Kind an der Brust, während der größte Teil der Brustmilch künstlich entleert wird. Das höchste Milchquantum beträgt 2200 g, gegen das Ende des Jahres 2000 g. Nach völligem Absetzen des Kindes von der Brust sinkt die Milchmenge auf 1500 bis 1600 g, auf welcher Höhe die Milchmenge sich immer noch bis zur 14. Woche nach völligem Abstillen des Kindes hält.


Milchmenge in Gramm
Lebenswoche des Kindes
Künstlich entleerte Brustmilch

Kurve 3.

Diese beiden Versuche nehmen im Vergleiche zu den folgenden insofern eine Sonderstellung ein, als erst sehr spät, nach $^3/_4$ bzw.

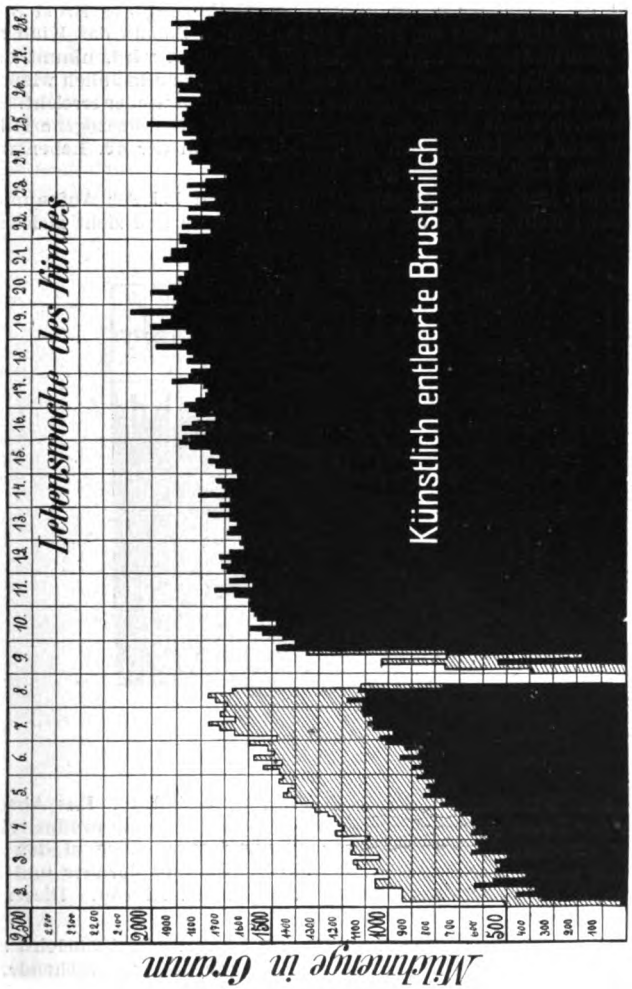


Kurve 4.

1 Jahre das Kind völlig abgesetzt und die Milch künstlich entleert wurde. Wenn nun auch hierbei die Milchproduktion nicht

unerheblich nachläßt, so scheint mir immerhin bemerkenswert, daß nach so langer Stillzeit die Brust noch wochenlang nur durch die Saugkraft der Milchpumpe funktionsfähig erhalten wurde.

3. Amme Rosalie G. (Kurve 1)[1]). Ihr Kind ist bei der Aufnahme 10 Tage alt. Die Stilldauer beträgt neben künstlicher Entleerung der Brust 12 Wochen. Während dieser Zeit erfolgt ein regelmäßiger Anstieg der Milchmenge. Nach Ab-



Kurve 5.

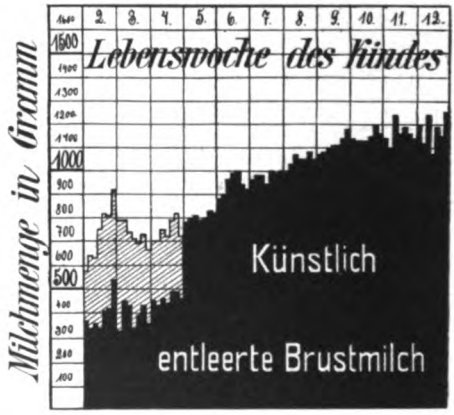
setzen des Kindes von der Brust, also bei alleinigem Abziehen der Brustmilch mit der Milchpumpe geht das Milchquantum zwar um ein geringes zurück, hält sich aber dann 20 Wochen hindurch, bis zur 34. Lebenswoche des Kindes, ungefähr auf gleicher Höhe. Die schließliche Abnahme der Milchproduktion ist hier wie bei anderen Ammen auf äußere Gründe (baldiges Verlassen der Anstalt) zu beziehen.

[1]) Die quergestreiften Felder der Kurven bedeuten die an der Brust getrunkene Milchmenge.

4. Amme Hulda H. (Kurve 2). Die Milchkurve beginnt erst mit der 21. Lebenswoche des Kindes. Bis dahin hat die Amme gestillt und mit der Milchpumpe abgezogen. Von der 26. Woche an wird die Brustmilch nur auf künstliche Weise entnommen. Jetzt geht die Milchmenge zwar um zirka 100 g zurück, bleibt dafür aber über 3 Monate auf der gleichen Höhe, um dann erst wieder um ein geringes herunterzugehen. Bis zur 50. Lebenswoche des Kindes und somit fast 6 Monate lang wird die Brust im Gang erhalten.

5. Amme Luise H. (Kurve 3). Ihr Kind ist bei der Aufnahme 3 Wochen alt. Hier beträgt die Stilldauer neben künstlicher Entleerung der Brust 8 Wochen. Die Milchkurve steigt stetig an bis zu zirka 1500 g. Sobald das Kind abgesetzt ist und die Brustmilch nur mit der Pumpe abgezogen wird, nimmt die Milchmenge zwar auch hier zunächst etwas ab, steigt jedoch allmählich wieder an und hat in wenig Wochen das höchste frühere Milchquantum wieder erreicht. Späterhin wird die Sekretion etwas geringer, immerhin beträgt die abgezogene Milchmenge in der 31. Woche der künstlichen Entleerung, also in der 42. Lebenswoche des Kindes zwischen 1200 und 1300 g.

6. Amme Marie Sch. (Kurve 4), deren Kind bei der Aufnahme in der 2. Lebenswoche steht, legt nur 5 Wochen ihr Kind an und zieht gleichzeitig mit



Kurve 6.

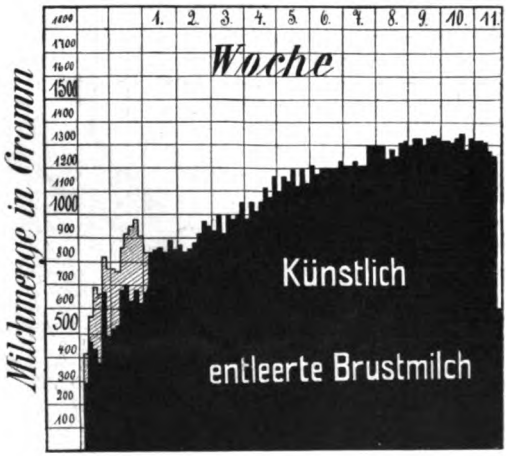
der Pumpe ab. Währenddem steigt die Milchkurve steil an. Das Absetzen des Kindes von der Brust erfolgt, nachdem 2000 g Milch pro die produziert werden. Trotz dieser einschneidenden Änderung geht die Milchkurve in den nächsten Wochen noch weiter aufwärts bis zu 2200—2300 g und darüber und hält sich dann in den 6 folgenden Monaten auf dem gleichen Niveau. Dieser Zustand besteht noch bei Abschluß dieser Arbeit.

7. Amme Gertrud Sch. (Kurve 5). Ihre Milchkurve zeigt zunächst unter den gleichen Verhältnissen einen ähnlichen Verlauf wie die vorhergehende. In der 7. Woche ist für $2^1/_2$ Tage aus äußeren Gründen (Amme muß verreisen) eine totale Unterbrechung der Milchentnahme der natürlichen sowie der künstlichen. Wie die Kurve weiterhin demonstriert, ist hernach die Sekretion zuerst gering, steigt aber in wenigen Tagen wieder rapid an. Noch ehe die höchste Spitze von früher erreicht ist, wird das Kind von der Brust abgesetzt, die Milch also nur mit der Pumpe abgenommen. Dennoch steigt die Milchmenge in den folgenden 10 Wochen weiter bis auf zirka 2000 g. Zwar folgt nun wieder eine Periode, in der die Milchproduktion etwas geringer wird, sie hält sich aber bis zum Weggange der Amme, bis zur 20. Woche der künstlichen Milchgewinnung zwischen 1800 und 1900 g.

Es folgen die drei letzten Fälle, die zur Evidenz zeigen, daß die künstliche Entleerung der Brust auch hinsichtlich der Steigerung der Laktation den physiologischen Reiz ersetzen kann.

8. Amme Marie L. (Kurve 6), deren Kind, bei der Aufnahme 9 Tage alt, nur schwach an der Brust zieht, hat von vornherein eine milcharme Brust. Die Trinkmengen des Kindes sind sehr ungleichmäßig, die Tagesmenge ist nicht ausreichend, die Gewichtszunahme daher auch äußerst mangelhaft. Nach jedem Anlegen des Kindes bemüht sich die Amme, mit der Saugpumpe die Brust völlig zu entleeren.

Nach 3 Wochen wird nun der Versuch gemacht, ob selbst unter diesen schwierigen Umständen die alleinige künstliche Entleerung der Brust durchzuführen möglich ist. Es zeigt sich nun die geradezu frappante Tatsache, daß die Milchproduktion nicht nur nicht zurückgeht, sondern bis zuletzt — im ganzen 8 Wochen — stetig und regelmäßig zunimmt: von 800 bis zu zirka 1200 g. Das Kind hat nach dem Absetzen von der Brust allaitement mixte erhalten, ein befriedigendes Gedeihen ist seitdem gesichert.



Kurve 7.

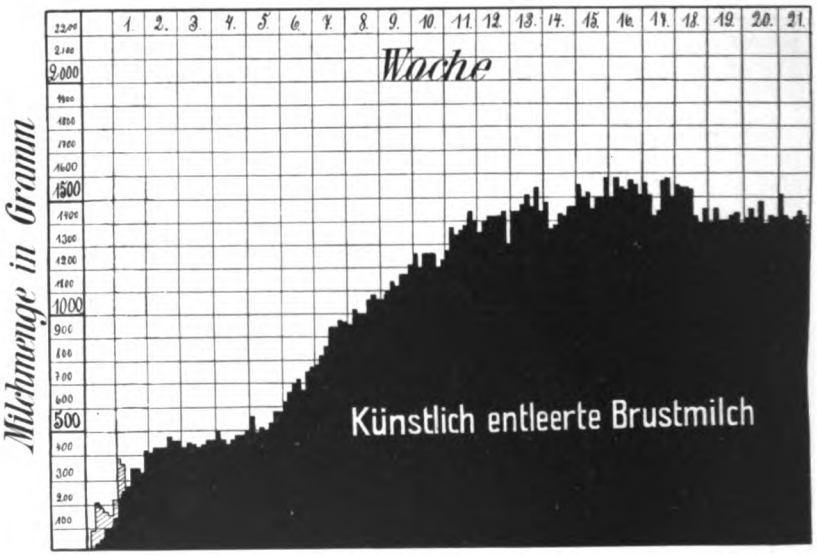
9. Amme Else K. (Kurve 7). Ihr 10 Tage altes Kind ist von vornherein äußerst dürftig, sehr elend, untergewichtig (1900 g). Es zieht an der Brust nur sehr schwach, so daß die spontane Nahrungsaufnahme ungenügend ist. Der größere Teil der Milch wird nach dem Anlegen des Kindes künstlich entleert. Nach 14 Tagen stirbt das nicht lebensfähige Kind. Die Amme zieht nun die ganze Milchmenge mit Hilfe der Milchpumpe ab. In den folgenden Wochen wird eine allmähliche, stetige Sekretionssteigerung erzielt, so daß in der 10. Woche der alleinigen künstlichen Entleerung der Brust 1300 g erreicht sind.

10. Amme Anna G. (Kurve 8). Bei der Aufnahme ist ihr 14 Tage altes Kind sehr elend, abgemagert, die Nahrungsaufnahme sehr schlecht, völlig unzureichend. Die Brust der Amme ist an sich aber auch sehr milcharm. Das Milchquantum, das die Amme nach Anlegen des Kindes mit der Milchpumpe herauszieht, ist zunächst nur sehr gering, steigt aber allmählich an. (30, 50, 100, 140, 230 g pro die.) Am 8. Tage nach der Aufnahme stirbt das ständig somnolente Kind an Lebensschwäche. Jetzt entleert die Amme die Brust nun mit der Milchpumpe. Obschon die gewonnene Milchmenge zunächst noch gering ist, so gelingt es doch der zähen Ausdauer der Amme, ein Versiegen der Brust zu verhindern, ja — ähnlich wie im vorhergehenden Falle — ein regelmäßiges Ansteigen der

Milchmenge zu bewirken. Nach ungefähr $3^1/_2$ Monaten der künstlichen Entleerung der Brust ist die maximale Leistung von zirka 1500 g erreicht, die Milchproduktion bleibt dann aber noch bis zum Schlusse, bis zum Abgange der Amme, in der Höhe von 1400 g und darüber. Die Gesamtdauer der künstlichen Entleerung beträgt im ganzen 21 Wochen.

Überblicken wir die vorstehenden Beobachtungen, so ist damit der sichere Beweis erbracht, daß die Mutterbrust durch geeignetes künstliches Verfahren ohne den physiologischen Reiz des saugenden Kindes viele Wochen und Monate hindurch im Gang erhalten werden kann.

Die Milchmenge braucht nach Übergang auf eine ausschließliche künstliche Brustentleerung nicht geringer zu werden. Eine erheblichere Abnahme der Milchsekretion ist nur



Kurve 8.

in den 2 erstgenannten Fällen zu verzeichnen, bei denen aber, wie gesagt, die Verhältnisse besonders ungünstig liegen.

Weiterhin ist bewiesen, daß im Beginne der Laktation eine schlecht sezernierende Brust einzig durch die künstliche Entleerung durch die Milchpumpe in ihrer Produktion gesteigert werden kann. Der Verlauf dieser Laktationskurve weicht kaum von der bei natürlicher Ernährung erhaltenen ab.

Damit ist die Unhaltbarkeit der gegenteiligen Ansicht[1]), daß „es nicht möglich sei, wie bei einer Kuh oder Ziege die Gesamtmilchmenge einer Frau zu gewinnen und Analysen des Gemisches anzustellen", bewiesen.

[1]) Z. B. Engel, Archiv für Kinderheilkunde, 51. Bd.

Welches ist nun der Nutzen des Verfahrens?

Für das Studium der Physiologie der Milchsekretion und der Milch hat es den Wert, daß es zum erstenmal ermöglicht, in einwandfreier Weise die Variationen der Sekretion und die Zusammensetzung des Sekretes zu bestimmen. Das Reyhersche Verfahren (Entnahme gleicher Milchmengen am Anfang und Ende des Stillens) brachte ja gewiß einen entschiedenen Fortschritt, der Besitz der gesamten Milchmenge ist jedoch weit vorteilhafter. Darauf hat bereits vor kurzem Schloß[1]) hingewiesen und ich selbst werde demnächst einen weiteren Beitrag hierzu liefern.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Feststellung dieser Tatsache auch für die Praxis von großem Nutzen sein kann. Läßt sie doch die Möglichkeit zu, in allen den Fällen, in welchen sich dem direkten Anlegen des Kindes an die Brust Hindernisse entgegenstellen, dem Kinde für lange Zeit die natürliche Ernährung zu erhalten.

[1]) Monatsschr. f. Kinderh. IX, Orig. I. 1911.

(Aus der medizinischen Klinik zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. Matthes].)

Die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper.

Von **Dr. Hans Kleinschmidt.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 5. September 1911.)

Die biologischen Beziehungen der Milcheiweißkörper unter sich und zu dem Blutserum der gleichen Tierspezies sind schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen. Ein übereinstimmendes Ergebnis konnte nicht erzielt werden, und so gab die Vervollkommnung unserer biologischen Arbeitsmethoden immer wieder neue Anregung, in diese Fragen Klarheit zu bringen.

Als erster suchte Hamburger die Beziehungen zwischen Blutserum und Milch des Rindes mit Hilfe der Präzipitinreaktion zu ergründen und fand, daß ein mit Kuhmilch gewonnenes Antiserum vom Kaninchen nicht nur mit dem Antigen der Vorbehandlung, d. h. der Kuhmilch, ein Präzipitat lieferte, sondern daß auch im Blutserum des Rindes die Bildung eines Präzipitates erfolgte. Auf Grund dieser Tatsache konnte Hamburger den Schluß ziehen, „daß der Milch und dem Blutserum des Rindes Stoffe gemeinsam sind, die sie als der Gattung Rind angehörig charakterisieren". Auch die Rolle der einzelnen Milcheiweißkörper zu studieren, lag bereits in seinem Arbeitsprogramm. Er trennte durch Essigsäurefällung Kasein und Albumin der Milch und injizierte diese Körper einzeln, auch gebrauchte er ein Albumin, das aus Kuhmilch durch Tonzellenfiltration gewonnen war. Nach dem Ausfalle des Präzipitationsversuches schien es, als ob Kasein und Albumin der Kuhmilch auch biologisch trennbare Eiweißkörper darstellten. Nicht ganz erklärlich war allerdings, daß sowohl das Kasein- wie das Albuminantiserum im Rinderserum eine deutliche Reaktion hervorriefen. Schloßmann und Moro konnten den Befund Hamburgers, daß Kuhlaktoserum nicht nur die Milch, sondern auch das Blutserum des Rindes präzipitiert, für die Gattung Mensch bestätigen, allerdings war die Präzipitation mit Blutserum nicht so prompt. Und was die einzelnen Eiweißkörper angeht, so fanden sie, daß das Laktoserum sowohl mit Kasein als auch den Molkeneiweißkörpern Albumin und Globulin Präzipitierung gab. Für alle konnte außerdem Arteigenheit nachgewiesen werden.

In neuerer Zeit hat nun J. Bauer diese Studien mit der Komplementbindungsmethode wiederum aufgenommen. Zweifellos stellt die Anwendung dieser Methode eine technische Verbesserung dar;

denn „die Beurteilung der Präzipitation in dem Medium der Milch kann unter Umständen mit Schwierigkeiten verbunden sein, während die Komplementbindung uns einen objektiveren Maßstab für die Beurteilung des Ausfalles der Reaktion in der augenfälligen Hämolyse gibt". Ganz analog konnte ich selbst die Überlegenheit der Komplementbindung bei Studien über den Antigencharakter von Fetten und Lipoiden feststellen. Hinzu kommt, daß diese Untersuchungsmethode quantitativ weit empfindlicher ist als die Präzipitierung, wie aus den Arbeiten von Moreschi, Friedberger, Muir und Martin bereits hervorgeht und von Bauer aufs neue gezeigt werden konnte. Ob auch in der Spezifität Unterschiede bestehen, ist schwieriger zu entscheiden. Mit beiden Methoden konnte noch innerhalb der Gattung die Differenzierung von Eiweißkörpern eines Organismus vorgenommen werden. Mit der Komplementbindungsreaktion konnte Bruck Blut, Eiter und Sperma einer Art trennen und auf der andern Seite unterschied Uhlenhuth mit der Präzipitinmethode Eidotter und Eiklar sowie Blut- und Linseneiweiß. Wie dem aber auch sei, es mußte von vornherein als aussichtsvoll gelten, wenn Bauer mit der Komplementbindung die früheren Untersuchungen kontrollierte. Es gelang ihm nun, ein Antiserum gegen Kuhmilch herzustellen, das in bestimmter Dosierung mit Kuhmilch bis zu einer Verdünnung von $^1/_{100000}$ ablenkte, mit Rinderserum aber gar nicht. Dasselbe Verhalten zeigte ein Antiserum gegen Frauenmilch gegenüber Frauenmilch und Menschenserum. Umgekehrt gewann er ein Menschenserumantiserum, das in ähnlicher Weise nur mit Menschenserum ablenkte, nicht aber mit Menschenmilch. Anders wie die Milch verhielten sich die Kolostren. So stellte er ein Antiserum gegen Kuhkolostrum her, das mit demselben Kolostrum bis $^1/_{100000}$, mit Kuhmilch bis $^1/_{10000}$ und mit Ochsenserum bis ebenfalls $^1/_{10000}$ ablenkte. Danach schien Bauer die absolute Differenzierung von Milch und Blutserum des Rindes gelungen, für das Kolostrum aber nahm er besondere der Milch nicht eigene Eiweißstoffe, an, die sich auch im Blutserum des betreffenden Tieres vorfinden. Die gleichzeitig ausgeführte Untersuchung mit der Präzipitationsmethode ergab, daß die Antisera gegen Milch die Blutsera derselben Art präzipitierten und umgekehrt die Antisera gegen Serumeiweiß die gleichartige Milch zum Teil in noch recht erheblichen Verdünnungen ($^1/_{10000}$), ein Unterschied, der, wie ich mit Graetz sagen muß, immerhin befremdet, da bei sonstigen Untersuchungen doch kaum so weitgehende Differenzen zwischen den beiden Eiweißdifferenzierungsmethoden beobachtet worden sind. In einer späteren Arbeit spricht sich denn auch Bauer vorsichtiger aus, indem er zugibt, daß die Trennung zwischen Milch und Blutserum eines Tieres nur bis zu einem gewissen Grade zu erzielen ist. „Wenn auch diese Differenzierung nicht immer vollständig zu erreichen ist, namentlich nicht bei den sogenannten Albuminmilchen, so ist sie doch quantitativ deutlich ausgesprochen und praktisch darstellbar. Sie versagt höchstens bei manchen Kolostralmilchen." Mit diesen Worten ist bereits angedeutet, daß es offenbar quantitative Unterschiede in dem Verhältnisse der ein-

zelnen Milcheiweißkörper untereinander sind, die den bald positiven, bald negativen Ausfall des biologischen Differenzierungsversuches von Milch und Serum bedingen. Zu dieser Annahme mußten nämlich die weiteren Untersuchungen Bauers führen. Die früher bereits von Hamburger gefundene biologische Sonderstellung des Kaseins gegenüber den Eiweißkörpern der Molke ließ sich in einwandfreier Weise durch die Komplementbindungsmethode bestätigen, indem das Kaseinantiserum weder mit Kuhmilchmolke noch mit Rinderserum in Reaktion trat. Das Antiserum gegen die Eiweißkörper der Molke aber gab im Gegensatze dazu mit dem Blutserum derselben Tierart Komplementbindung. Allein das Kasein kann also von den anderen Eiweißkörpern derselben Art biologisch getrennt werden, während die übrigen Eiweißkörper der Milch den Eiweißantigenen des artgleichen Blutes gleichstehen. Deshalb werden nur solche Milchantisera in Reaktion mit dem Serum treten, die durch Injektion molkenreicher Milch entstanden sind. Da beispielsweise Frauenmilch im Durchschnitt ebensoviel Molkenprotein wie Kasein enthält, ist der Ausfall des Komplementbindungsversuches mit Frauenmilchantiserum wechselnd. Unter Umständen, sagt Bauer, ist es nicht durchaus spezifisch für Frauenmilch, sondern lenkt auch mit Menschenserum, allerdings nur in geringem Grade, ab.

Ähnliche Untersuchungen wie von Bauer mit der Komplementbindungsmethode, sind von Bauereisen über die Frauenmilcheiweißkörper mit Hilfe der Präzipitinreaktion und neuerdings nochmals mit der Komplementbindung ausgeführt worden. Auch er konnte eine deutliche konstitutive Spezifität des Kaseins nachweisen. Die Differenzierungsmöglichkeit war jedoch nicht so weitgehend, daß nicht geringe verwandtschaftliche Beziehungen des Kaseins zu den Proteinen der Milch und des Blutes deutlich geworden wären. Das Kaseinantiserum rief auch in Blutserum und Molkenproteinlösungen Fällung hervor, wirkte freilich bedeutend stärker auf Kaseinlösung, und umgekehrt wirkte ein Molkenproteinantiserum beziehungsweise ein Serumantiserum viel stärker auf die homologen Eiweißarten als auf das Kasein. Diese Feststellung Bauereisens, daß die biologische Trennung verschiedener Eiweißkörper derselben Tierart keine absolute darstellt, ist durchaus verständlich. Denn wir wissen ja, daß selbst alle Arteigenheit nur eine relative ist. Bauer hat sich demgemäß auf Grund neuer Untersuchungen auch bezüglich der Kuhmilch dem Befunde Bauereisens nur anschließen können. In gemeinschaftlicher Arbeit mit Engel gelang es ihm, dadurch einen klareren Einblick in die immerhin kompliziert liegenden Verhältnisse zu verschaffen, daß die 3 Eiweißkörper der Milch Kasein, Albumin und Globulin, in möglichst exakter Weise voneinander getrennt und im biologischen Versuch auf ihre Verwandtschaft untereinander und mit den Eiweißkörpern des Blutes geprüft wurden. Die wichtigen wieder mit der Komplementbindungsmethode erzielten Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: Das Kaseinantiserum reagiert naturgemäß bis zu einer hochgradigen Verdünnung mit Kasein selber, bei ganz unverhältnismäßig stärkeren Kon-

zentrationen aber erst mit Albumin und Globulin, und zwar mit Globulin in etwas stärkerer Verdünnung als mit Albumin. Ferner reagieren die Antisera des Globulins in weit stärkeren Verdünnungen mit Globulin als mit Albumin und umgekehrt. Es besteht somit eine deutliche biologische Differenzierungsmöglichkeit der 3 in der Milch enthaltenen Eiweißkörper. Dabei zeigen die Molkeneiweißkörper, wie wenigstens für das Globulin nachgewiesen wurde, vollständige Übereinstimmung mit den Proteinen des Blutserums. Nur das Kasein besitzt die schon früher hervorgehobene Sonderstellung gegenüber den anderen Eiweißkörpern der gleichen Art. Damit ist die Erklärung für die früheren Wahrnehmungen in einfacher Weise gegeben: Die Trennungsmöglichkeit der Milch vom Serum beruht auf dem Kaseingehalte der Milch; ist aber eine größere Menge von Molkeneiweißkörpern in der Milch enthalten als gewöhnlich (Albuminmilch, Kolostrum), so ist die Differenzierung weniger oder gar nicht möglich.

Unterdessen hat uns nun die Immunitätswissenschaft mit einer neuen Untersuchungsmethode beschenkt, die eine Eiweißdifferenzierung unter Verzicht auf jeden Reagensglasversuch gestattet, indem sie sich direkt und ausschließlich an den Tierkörper wendet. Die Überempfindlichkeitsreaktion, welche auftritt, wenn wir ein mit artfremdem Eiweiß behandeltes Tier aufs neue mit dem gleichen Eiweiß injizieren, ist ein Phänomen, das sich in bester Weise zur Eiweißdifferenzierung nutzbar machen läßt. Darüber kann nach den vorliegenden Untersuchungen heute bereits kein Zweifel mehr herrschen. Es ist daher nicht erforderlich, an dieser Stelle näher auf das über die Anaphylaxiereaktion von vielen Seiten zusammengetragene Material einzugehen. Was ihre Spezifität betrifft, so wird sie, genau wie dies auch von den anderen biologischen Eiweißdifferenzierungsmethoden bekannt ist, durch die Tatsache der Verwandtschaftsreaktion eingeschränkt, im übrigen kann bereits als sicher gelten, daß sie selbst für forensische Zwecke genügenden Grad von Spezifität besitzt. (Pfeiffer, Uhlenhuth und Haendel, Bachrach.) In der quantitativen Leistungsfähigkeit erweist sie sich der Präzipitationsreaktion, zum Teil auch der Komplementbindungsreaktion überlegen, was am besten wohl daraus hervorgeht, daß es Uhlenhuth und Haendel gelang, auch mit Mumienmaterial und den geringen Eiweißspuren, die sich im normalen Urin finden, die Bildung spezifischer Reaktionskörper auszulösen, also Material, bei dem die anderen biologischen Methoden versagen. Ein weiterer Vorteil der Überempfindlichkeitsreaktion ist ihre Anwendbarkeit in Fällen, wo die Besonderheit des Materials die Präzipitinreaktion erschwert oder unmöglich macht (s. o.).

Diese kurz skizzierten Momente mögen genügen, um eine Wiederaufnahme der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen über die biologische Stellung der Milch und ihrer Eiweißkörper mit modernster Technik zu rechtfertigen. Gibt es doch, wie ich mit Pfeiffer sagen möchte, keine Untersuchungstechnik, die so absolut einwandfrei und in allen Fällen anwendbar ist, daß eine zweite und selbst dritte

auf anderen Wegen demselben Ziele zustrebende Probe nicht Bedürfnis wäre. Bisher liegen auf unserem Gebiete nur vereinzelte und wenig einheitliche Anaphylaxieversuche vor, auf die ich erst später genauer eingehen möchte. Die vorliegenden Experimente stellen eine systematische Bearbeitung der Frage dar, wie sich Milch und Milcheiweißkörper bei der Überempfindlichkeitsreaktion zueinander und zu den Eiweißkörpern des artgleichen Blutes verhalten. Sie geben damit eine Ergänzung früherer Untersuchungen, die mir erwünscht zu sein scheint wegen des großen Interesses, welches diese Frage für die allgemeine Biologie besitzt und vielleicht einstmals für die praktische Pädiatrie haben wird.

Zunächst einige technische Vorbemerkungen. Als Versuchstier benutzte ich ausschließlich das Meerschwein, das nach allgemeiner Ansicht bezüglich der Sicherheit des Eintrittes der Sensibilisierung und der Deutlichkeit des Symptomenkomplexes bei der Reinjektion allen anderen Tieren überlegen ist. Da bei allzu jungen Tieren häufig unspezifische Temperaturstürze vorgekommen sind, die zu falscher Deutung Veranlassung geben können, verwandte ich nur ausgewachsene Tiere von mindestens 300 g Gewicht. Diese Vorsichtsmaßregel ist auch deshalb erforderlich, weil eine spezifische Überempfindlichkeit durch intrauterine Übertragung und Säugung auf die Jungen übergehen kann. Es handelt sich da um eine passive Überempfindlichkeit, die bald wieder verschwindet, und so kann man bei ausgewachsenen Tieren mit großer Sicherheit darauf rechnen, daß sie nicht mehr überempfindlich sind, auch wenn sie von spezifisch behandelten Müttern abstammen. Die Erstinjektion, welche der Bildung des spezifischen Antikörpers, des Sesibilisins dient, daher auch sensibilisierende Injektion genannt, wurde stets subkutan in den seitlichen Brustpartien ausgeführt. Die Reinjektion nahm ich frühestens nach 21 Tagen vor, spätestens am 35. Tage, und zwar bediente ich mich regelmäßig der intrakardialen Injektion. Sie bietet gegenüber der meist geübten intravenösen Injektion den Vorzug größerer Einfachheit und ist bei einiger Übung und Beobachtung gewisser Kautelen ebenso sicher. Die Meerschweinchen werden zu diesem Zwecke von dem Diener so senkrecht auf einen Tisch gehalten, daß ihre Brust- und Bauchseite frei nach oben gerichtet ist. Hat man mit einer Haarschneidemaschine die Haare der linken Brustseite entfernt, so kann man recht genau Fossa jugularis, Angulus sterni und Processus xyphoides fühlen. Die beste Injektionsstelle liegt etwas nach links und unterhalb des Angulus sterni. Hier geht man mit der Spritze nach unten und rechts ein und aspiriert alsbald dunkles Blut aus dem rechten Herzventrikel. Gelangt man zufällig in den linken Ventrikel, so wird die Spritze von selbst ruckweise gefüllt. Dann spritzt man möglichst schnell ein, da langsames Injizieren den Eintritt der Überempfindlichkeit beeinträchtigen kann, aspiriert nochmals und beobachtet, ob wiederum Blut austritt. Ist dies der Fall, so befindet sich die Kanülenspitze noch im Herzen, die Einspritzung war sicher direkt ins Herz erfolgt. Wird das Tier nicht ganz ruhig gehalten, so kann es zu einer größeren Herzverletzung kommen, es bildet sich alsbald ein Hämatoperikardium und unter Krämpfen tritt mehr oder weniger schnell der Tod ein. Dies Mißgeschick wird bei der Sektion sogleich erkannt, ist aber im allgemeinen sicher zu vermeiden. Beachtet werden muß auch, daß die zu injizierende Flüssigkeit Körperwärme besitzt und Luftblasen nicht miteingespritzt werden. Am besten wird eine 1 cm^3 fassende Luersche Spritze mit feiner Kanüle verwandt.

Der Symptomenkomplex, der sich im Anschluß an die Reinjektion beim überempfindlich gewordenen Meerschwein entwickelt, der sogenannte anaphylaktische Chok, ist in seiner Stärke je nach der Empfindlichkeit des Tieres außerordentlich wechselnd. Bei geringgradiger Ausbildung der Erscheinungen beobachtet man, daß die Meerschweine sich auffallend häufig mit den Hinterbeinen hinter den Ohren kratzen, mit den Vorderfüßen an der Nase. Sie machen außerdem starke krampfartige Kaubewegungen, sind unruhig, laufen ängstlich hin und her. Häufig treten Brech- und Würgbewegungen unter einem eigentümlichen krächzenden Geräusch auf sowie Stuhl- und Urinentleerung. Beschränken

sich die Symptome bei einem Tier auf diese Erscheinungen, so habe ich sie in meinen Tabellen als leichte (+) bezeichnet. Kommen aber zu den genannten Zeichen noch starke Dyspnoe, Paresen, besonders der hinteren Extremitäten (Schlittschuhlaufen), Krämpfe, vollständige Apathie, in der das Tier lange Zeit auf der Seite fast leblos liegt, um sich erst allmählich wieder zu erholen und dann zunächst noch zusammengekauert mit gesträubtem Felle dazusitzen, so können wir von schweren Symptomen sprechen (+ +). Treten nach kurzem Stadium der Exaltation schwerste Dyspnoe und Krämpfe auf und gehen dann die Tiere in wenigen Minuten unter krampfhaften Respirationsbewegungen und Zyanose zugrunde, so haben wir die schwerste Form des anaphylaktischen Choks vor uns. Der typische Sektionsbefund läßt mit Leichtigkeit jede andere Todesursache ausschließen: wir finden eine maximale Blähung, Starrheit und Blässe der Lungen, die bei Öffnung des Thorax nicht kollabieren und das Herz von beiden Seiten überdecken; dabei ist das Blut flüssig, das Herz schlägt noch. Neben diesen äußerlich sichtbaren Erscheinungen besitzen wir in dem spezifischen Temperatursturze, den H. Pfeiffer zuerst beschrieben hat, ein exaktes Kriterium des anaphylaktischen Choks. Wo Tiere den anaphylaktischen Chok überstehen, findet sich ein absoluter Parallelismus zwischen der Schwere der bei einfacher Beobachtung erkennbaren Symptome und zwischen der Größe der Temperaturabnahme. Einen in Erholung ausgehenden anaphylaktischen Chok ohne Temperaturabnahme gibt es nicht. Demgemäß habe ich in meinen Protokollen stets den Grad tiefster Temperatursenkung angegeben, der zur Beobachtung gelangte. Trat innerhalb kürzester Zeit der Tod ein, so war gewöhnlich eine Temperaturmessung nicht mehr möglich, übrigens auch nicht erforderlich, da hier der Sektionsbefund das sicherste Kriterium bildet. Nimmt man alle diese Kennzeichen zusammen, so ist der Symptomenkomplex, den das überempfindliche Meerschwein bietet, derart eindeutig, daß die Beurteilung der Reaktion bei einiger Übung keine Schwierigkeiten bereiten kann. Immerhin ist es jedoch erforderlich, die zur Reinjektion dienenden Eiweißkörper in entsprechender Menge auch bei unvorbehandelten, einwandfreien Kontrolltieren zu prüfen, um eine toxische Wirkung mit Sicherheit auszuschließen.

Was das Injektionsmaterial angeht, so verwandte ich außer roher und gekochter Kuhmilch sowie Rinderserum die drei isolierten Eiweißkörper der Kuhmilch, Kasein, Albumin, Globulin, und schließlich Kasein aus Frauenmilch. Ich will nur kurz auf die Gewinnung dieser Stoffe eingehen. Da durch die Untersuchungen von Pfeiffer, Uhlenhuth und Haendel eine toxische Wirkung zahlreicher Normalsera nachgewiesen ist, gebrauchte ich ein Rinderserum, das durch einstündiges Erwärmen auf 56° inaktiviert und längere Zeit abgelagert war, übrigens auch keinen Zusatz von Antisepticis erhalten hatte. Das Kasein wurde in der von Engel angegebenen Weise gewonnen, indem zur fünffach verdünnten Milch diejenige Menge $^n/_{10}$ Essigsäure zugesetzt wurde, die nach einem Vorversuche zur Feststellung des Aziditätoptimums die vollständige Fällung herbeiführt. Der Filterrückstand wurde durch mehrfache Behandlung mit Alkohol und Äther, zum Teil im Soxlethapparat, entfettet und so das reine Kasein erhalten. Zur Lösung diente das halbverdünnte offizinelle Kalkwasser, das nach Zusatz einer gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung isotonisch war. Das Kuhmilchalbumin und Globulin wurde von E. Merck in folgender Weise hergestellt: 15 l Kuhmilch wurden mit Kochsalz bis zur völligen Ausfällung des Kaseins versetzt, das Filtrat mit Magnesium sulfuricum gesättigt, von ausgefülltem Globulin durch Filtration getrennt und das Filtrat mit verdünnter Essigsäure behandelt, wobei das Albumin sich abscheidet. Dieses wurde in Wasser gelöst und dialysiert, filtriert und

mit 96%igem Alkohol gefällt und getrocknet. Zur Injektion wurden Lösungen in physiologischer Kochsalzlösung verwandt, der Eiweißgehalt durch N-Bestimmung nach Kjeldal festgelegt. Das Gesamtflüssigkeitsvolumen, in der die Injektion erfolgte, betrug gewöhnlich 0·3 bis 0·6 cm³.

Bezüglich des biologischen Verhaltens von Milch und Blutserum haben, wie oben näher ausgeführt, frühere Untersuchungen wechselnde Resultate ergeben. Es gilt also zunächst diese Beziehungen mittels der Anaphylaxiereaktion zu klären, d. h. festzustellen, ob eine Trennungsmöglichkeit besteht oder nicht. Nach dem bereits vorliegenden Materiale konnte ich persönlich mich dabei auf einige wenige Versuche beschränken, zumal die späteren Experimente mit den isolierten Milcheiweißkörpern geeignet sind, um den verschiedenen Ausfall derartiger Untersuchungen verständlich zu machen. Eine absolute Differenzierung von Milch und Blutserum ließ sich nicht feststellen (Tabelle I).

Tabelle I.

Mit 0·1 cm³ Rinderserum vorbehandelte Tiere.

a) Reinjektion mit Kuhmilch (zirka 3·2% Eiweißgehalt).

Frische Milch	0·3 cm³	− 1° +
	0·5 cm³	− 1·1° ++
Gekochte Milch	0·5 cm³	− 0·8° Ø

b) Reinjektion mit Rinderserum (auf zirka 3·2% Eiweißgehalt gebracht).

0·1 cm³	− 1·7° ++	unvorbehandeltes Kontrolltier	
0·25 cm³	Tod		
0·3 cm³	Tod	0·3 cm³	± 0° Ø

Mit Rinderserum vorbehandelte Meerschweinchen reagierten bei Reinjektion mit frischer Kuhmilch mit einem deutlichen anaphylaktischen Chok. Während es sich allerdings hierbei nur um geringe oder mittelstarke Ausbildung der Symptome sowie mäßigen Temperatursturz handelte, führte bei in derselben Weise sensibilisierten Tieren die Reinjektion von Rinderserum — auf gleichen Eiweißgehalt gebracht — unmittelbar zum Tode. Quantitative Differenzen sind also immerhin vorhanden, sie weisen darauf hin, daß in der Milch zwar auch die Eiweißkörper des Blutserums enthalten sind, aber doch in wesentlich geringerer Menge, eine Annahme, die schon durch die mit den älteren biologischen Methoden erhobenen Befunde nahegelegt wurde. Neh-

men wir die Tatsache hinzu, daß nach übereinstimmendem Urteil zwischen Kolostrum und Serum engere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen als zwischen Milch und Serum, so können nur die Molkeneiweißkörper als gemeinsame Stoffe in Betracht kommen; denn sie sind im Kolostrum in weit größerer Menge enthalten als in der Milch. Daß es sich nur um diese Eiweißkörper handeln kann, geht auch aus dem von mir in der gleichen Tabelle angeführten Versuche hervor, die Überempfindlichkeitsreaktion mit gekochter Milch auszulösen. Er mißlang — offenbar deshalb, weil Albumin und Globulin ihre biologische Wirksamkeit durch den Kochprozeß eingebüßt hatten. Wäre auch das Kasein bei der Reaktion beteiligt, so müßte man einen entgegengesetzten Ausfall des Versuches erwarten; denn dieser Körper ist durch Koktostabilität ausgezeichnet.

Was bisher an Anaphylaxieversuchen über das gegenseitige Verhalten von Milch und Blutserum in der Literatur bereits vorliegt, sei an dieser Stelle kurz referiert. Bei Besredka findet sich die Angabe, daß mit Rinderserum vorbehandelte Meerschweinchen nur bei der Prüfung mit Rinderserum, nicht aber, wenn sie mit Milch nachbehandelt wurden, anaphylaktisch reagierten. Thomsen findet dagegen, daß mit Menschenserum vorbehandelte Meerschweinchen gegen Frauenmilch anaphylaktisch werden. Wells behauptet wieder, daß mit Kuhmilch sensibilierte Tiere auf Rinderserum inkonstant und schwach reagieren und daß dies auch für die umgekehrte Anordnung gilt. Uhlenhuth und Haendel erklären, „daß mit frischer Milch vorbehandelte Meerschweinchen auch auf eine Prüfungsinjektion mit gekochter Milch und mit Serum und ebenso mit Serum sensibilierte Tiere auch auf die Nachbehandlung mit frischer Milch unter anaphylaktischen Erscheinungen reagieren". Graetz schließlich bestätigt den Befund Besredkas mit der Einschränkung, daß durch Reinjektion von Kolostrum typische Anaphylaxie mit meist letalem Ausgang auszulösen war. Und auf der andern Seite sieht er Übereinstimmungen mit dem Untersuchungsergebnisse von Uhlenhuth und Haendel, indem nämlich bei Sensibilisierung mit Milch regelmäßig ein anaphylaktischer Chok auftrat, gleichgültig, ob zur Reinjektion das homologe Antigen oder Kolostrum beziehungsweise Rinderserum verwandt wurden. So verschieden auf den ersten Blick dies Resultat der einzelnen Untersucher erscheinen mag, so leicht verständlich werden die Differenzen, wenn wir nur bedenken, wie großen Schwankungen der Albumin- und Globulingehalt der Milch unterworfen ist. Davon allein kann ja der Ausfall der Reaktion abhängig sein. Wir müssen annehmen, daß die von Besredka, Wells und Graetz verwandten Milchsorten durch einen sehr geringen Gehalt an Molkeneiweißkörpern ausgezeichnet waren, während Uhlenhuth und Haendel, Thomsen und ich molkenreichere Milch in Händen hatten.

Sicherer und genauer lassen sich diese Verhältnisse erst übersehen, wenn wir die einzelnen Milcheiweißkörper in ihren Beziehungen zueinander, zum Blutserum und zur Milch selbst kennen gelernt haben. Wenden wir uns also zum Kasein zunächst, dem Eiweiß-

körper, dem seit langem bereits eine besondere Stellung eingeräumt worden ist.

Naturgemäß reagieren mit Kuhkasein vorbehandelte Meerschweinchen auf eine Reinjektion mit Kuhmilch; denn diese enthält ja als hauptsächlichsten Eiweißbestandteil das Kasein. Die Stärke des anaphylaktischen Choks entspricht sogar fast vollständig demjenigen, der sich durch Injektion einer Kaseinlösung erzielen läßt, vorausgesetzt, daß diese dem Gesamteiweißgehalte der Milch entspricht (Tabelle II).

Tabelle II.

Mit 0·01 g Kuhkasein (1 cm³ 1%iger Lösung) vorbehandelte Tiere.

a) Reinjektion mit Kuhmilch (zirka 3·2% Eiweißgehalt).

0·1 cm³	− 0·2° +	Unvorbehandelte Kontrolltiere	
0·2 cm³	− 4·4° + +		
0·3 cm³	− 1·1° +	0·4 cm³	− 0·7° Ø
0·4 cm³	Tod	0·5 cm³	− 0·5° Ø

b) Reinjektion mit Kuhkaseinlösung (zirka 3·2%).

0·1 cm³	− 2·6° +		
0·2	− 2·3° + +	Unvorbehandelte Kontrolltiere	
0·3	− 2·4° + +		
0·4	− 1·9° + +	0·4 cm³	− 1·4° Ø
0·4 = 0·0128 g	− 2° Tod	0·4 cm³	− 1·1° Ø
0·5	− 3·5° + +		

Reinjiziert man steigende Mengen des Antigens, so wird man auch mit einer Zunahme der Überempfindlichkeitserscheinungen rechnen können, gleichgültig, ob Milch oder Kaseinlösung verwandt wird.

Mit Bestandteilen des Serums hat dagegen nach dem Ausfalle der Anaphylaxiereaktion das Kasein keine Gemeinschaft. Selbst bei Reinjektion eines prozentual an Eiweißkörpern viel reicheren Serums als der in Versuch II verwandten Kaseinlösung tritt eine Reaktion nicht ein und umgekehrt zeigen mit Rinderserum vorbehandelte Tiere keinerlei Überempfindlichkeitserscheinungen, wenn man Kasein nachspritzt (Tabelle III).

Tabelle III.

a) Mit 0·01 *g* Kuhkasein vorbehandelte Tiere.
Reinjektion von Rinderserum (auf zirka 3·2% Eiweißgehalt gebracht).

			Nachinjektion nach 2 Tagen	
0·3 cm³	— 2·6° Ø		0·3 cm³ gekochte Kuhmilch	Tod
0·6 cm³	— 0·1° Ø		0·3 cm³ gekochte Kuhkaseinlösung	Tod
0·9 cm³	— 1·3° Ø			

b) Mit 0·1 cm³ Rinderserum vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhkaseinlösung (zirka 3·2%).

		Nachinjektion nach 2 Tagen
0·3	— 0·6° Ø	
0·5 cm³	— 1·2° Ø	0·3 cm Rinderserum (zirka 3·2%) : Tod

Mehrfach ist allerdings ein Temperatursturz vermerkt. Er kann jedoch bei dem Fehlen anderer Symptome nicht als spezifisch gelten[1]). Hinzu kommt noch, daß bei einer kurz darauf vorgenommenen Injektion des homologen Antigens typischer anaphylaktischer Chok mit tödlichem Ende eintrat — es war also keine Antianaphylaxie eingetreten. Damit muß die Annahme einer spezifischen Reaktion auf Kasein oder Serum, wie sie sich in dem Temperatursturz zu erkennen geben könnte, unter allen Umständen fallen gelassen werden, anderseits ist dadurch zugleich der Einwurf mangelhafter Sensibilisierung der Tiere unmöglich gemacht. Hervorzuheben wäre aus dieser Versuchsreihe noch, daß bei mit Kasein vorbehandelten Tieren eine Injektion von gekochter Kaseinlösung oder gekochter Milch die gleiche Wirkung ausübt wie ungekochte. Umgekehrt verhält es sich, wie oben erwähnt, bei einem mit Serum sensibilisierten Tiere. Wir haben somit eine Bestätigung der früher geäußerten Anschauung: Die Wirkung gekochter Milch beruht lediglich auf dem Gehalt an Kasein, das sich auch bei den anderen Immunreaktionen resistenter gegen Hitze erweist als die Serumeiweißstoffe.

Die nächste Tabelle (IV) belehrt uns über das Verhältnis von Kuhkasein zu dem Albumin und Globulin der artgleichen Milch. Mit Kasein vorbehandelte Tiere reagieren ebensowenig auf eine Reinjektion von Albumin wie Globulin. Auch mit sehr hohen Dosen, wie sie bei diesen leicht löslichen Eiweißstoffen benutzt werden konnten, war ein deutlicher Überempfindlichkeitschok nicht auszulösen.

[1]) Solche unspezifischen Temperaturstürze nach Injektion von Kaseinlösung sind neulich auch von Uffenheimer und Takeno berichtet worden, ja, bei ihren Versuchen kam es gelegentlich sogar zu wahrnehmbaren klinischen Erscheinungen. Symptome, die den Überempfindlichkeitserscheinungen glichen, habe ich bei diesen Injektionen nicht beobachtet. Freilich waren die von mir verwandten Kaseinmengen auch gewöhnlich geringer. Ich bemerke übrigens, daß Krehl (Arch. f. exper. Pathol. n. Therapie, Bd. 35) nach subkutaner Einspritzung von Kaseinnatron und Milch bei Meerschweinchen Temperatursteigerung sah, insbesondere bei wiederholter Einspritzung.

Tabelle IV.

Mit 0·01 Kuhkasein vorbehandelte Tiere.

a) Reinjektion von Kuhalbumin (3·2%).		Nachinjektion mit Kuhkasein nach 2 Tagen	
0·2 cm³	− 0·6° Ø	0·4 cm³	− 1° Ø
0·4 cm³	− 0·6° Ø	0·3 cm³	+ 0·2 Ø
0·5 cm³	− 0·3° Ø	0·1 cm³	+ 0·1° Ø
0·5 cm³	+ 0·5° Ø	0·5 cm³	+ 0·6° Ø
0·6 cm³	− 0·5° 0	0·2 cm³	+ 0° Ø
0·8 cm³	− 0° Ø		
0·9 cm³	+ 0·2° Ø	0·3 cm³	+ 0·1° Ø
0·9 cm³	− 0·2° 0	0·4 cm³	− 3·5° + +
1·2 cm³	+ 0·5° Ø		
1·5 cm³	− 0·5° + (?)	0·3 cm³	+ 0·3° Ø
b) Reinjektion mit Globulin (zirka 3·2%).		Nachinjektion mit Kuhkasein nach 2 Tagen.	
0·4 cm³	+ 0·1° Ø	0·4 cm³	− 1·2° Ø
0·8 cm³	− 0·5° Ø	0·4 cm³	− 1° Ø
1·5 cm³	− 0·4° 0	0·4 cm³ rohe Milch	− 0·4 Ø

Auffallend ist bei dieser Versuchsanordnung, daß im allgemeinen die Tiere trotz des negativen Ergebnisses einer Reinjektion mit Albumin und Globulin bei der nachträglichen Einspritzung von Kasein, also dem homologen Antigen, keinerlei Erscheinungen aufweisen. Wir finden (bei 10 von 11 Tieren) eine Antianaphylaxie für Kasein nach der Reinjektion von Albumin beziehungsweise Globulin, obwohl diese Eiweißkörper selbst anaphylaktische Symptome bei Kaseintierennicht auszulösen vermögen. Ich bin nicht in der Lage, eine plausible Erklärung für diese eigenartige Erklärung zu geben, kann jedoch auf Calvarys Beobachtung hinweisen, wonach gegen Pferdeserum anaphylaktische Hunde auf die Reinjektion des Pferdeserums nicht reagieren, wenn ihnen vorher Rinderserum in genügend großen Mengen einverleibt worden ist. Vor allem aber sind hier Besredkas Untersuchungen anzuführen. Er konnte milchüberempfindliche Tiere durch Molkeninjektion antianaphylaktisieren; ja, sogar die orale und rektale Einverleibung von Molke schützte

milchüberempfindliche Meerschweinchen vor der tödlichen Milchdosis. Insofern allerdings befinden sich Besredkas Versuchsergebnisse im Gegensatze zu den meinigen, als es ihm überhaupt nicht gelang, Meerschweinchen durch Molke überempfindlich zu machen. Tabelle V zeigt in einwandfreier Weise, mit welcher Heftigkeit albumin- und globulinvorbehandelte Tiere auf eine Injektion des gleichen Eiweißkörpers reagieren.

Tabelle V.

a) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhmilchalbumin.

0·001 g	— 2° +
0·002 g	Tod
0·003 g	Tod
0·004 g	Tod

Unvorbehandeltes Kontrolltier	
0·025 g	— 0·40° Ø

b) Mit 0·01 g Kuhmilchglobulin vorbehandelte Tiere
Reinjektion mit Kuhmilchglobulin.

0·006 g	Tod
0·008 g	— 1·6° + +
0·012 g	Tod

Unvorherbehandeltes Kontrolltier	
0·012 g	— 0·9° Ø

Doch diese Tatsache gehört weniger in den Bereich unserer augenblicklichen Betrachtung, ihre Feststellung ist freilich notwendig zur richtigen Beurteilung der Einwirkung von Albumin und Globulin auf Kaseintiere. Denn wäre durch die Molkeneiweißkörper an sich keine Überempfindlichkeit auszulösen, so könnte das negative Ergebnis bei kaseinvorbehandelten Tieren keine Verwertung finden. Wenden wir uns jedoch weiter zu der Frage, wie mit Albumin und Globulin behandelte Meerschweinchen auf eine Reinjektion von Kasein reagieren. Erst nach Ausführung dieses Versuches werden die Beziehungen zwischen Kasein und den anderen Milcheiweißkörpern klar zu erkennen sein.

Tabelle VI.

a) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.

Reinjektion mit Kuhkasein		Nachinjektion mit Kuhalbumin	
0·01 g	— 0·6° Ø	0·004	— 3·8° + +
0·012 g	— 0·6° Ø	0·003	— 2·1° + +
0·015 g	— 1° Ø	0·007 Rd-Serum	— 0·6 +

b) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.

Reinjektion mit Kuhkasein		Nachinjektion mit Kuhglobulin	
0·015 g	— 1·3° +	0·01 g	— 0·2° Ø
0·015 g	— 0·7° +	0·01 g	— 0·1° + (?)

Es stellt sich heraus, daß mit Kuhmilchalbumin sensibilisierte Tiere Kasein ohne Schaden vertragen und bei nachträglicher Einspritzung des homologen Antigens nicht mehr in der Stärke reagieren, wie wir es ohne vorherige Kaseininjektion zu sehen gewohnt sind. Die sonst tödliche Dosis löst hier nur mehr schwere Symptome aus. Anders bei der zweiten Tierserie, den mit Kuhmilchglobulin vorbehandelten Meerschweinchen. Bei ihnen erhalten wir durch Kaseininjektion leichte anaphylaktische Symptome, aber es sind freilich dazu Dosen nötig, die bei Kaseintieren schwerste Symptome oder den Tod herbeizuführen pflegen. Die nachträgliche Injektion von Kuhmilchglobulin bleibt dementsprechend hier ohne Erfolg — es ist Antianaphylaxie eingetreten —, oder sie führt wenigstens zu einem zweifelhaften Resultate. Damit sind gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Kasein mit den Molkeneiweißkörpern erwiesen, und zwar steht das Globulin dem Kasein näher als das Albumin. Denn während bei Kaseintieren nur eine ganz außerordentlich starke Albumindosis zweifelhafte Symptome auslöst (Tabelle IV), erhalten wir bei Globulintieren durch eine verhätnismäßig geringere Kaseindosis bereits deutliche Erscheinungen. Ich lasse es übrigens dahingestellt, ob nicht auch das Eintreten der Antianaphylaxie nach Albumin- und Globulininjektion bei Kaseintieren als Folge verwandtschaftlicher Beziehungen zu deuten ist. Sehr weitgehend sind diese allerdings ohne Zweifel nicht. Erfolgt doch bei Kaseintieren auch auf recht beträchtliche Globulindosen keine Reaktion.

Mit diesem Befunde werden im allgemeinen die letzten Untersuchungen Bauers bestätigt; er sagt: „Rangiert man die Milcheiweißkörper nach ihrer Verwandtschaft miteinander, so kommt erst das Kasein, weit von ihm entfernt das Globulin und zuletzt, nicht wesentlich weiter ab, das Albumin." Während aber Bauer die Berechtigung zu diesem Satze wesentlich daraus entnimmt, daß bei Mischung von Kaseinantiserum auch mit Globulinlösungen eine weitgehende Komplementbindung eintrat, waren es bei mir gerade die Globulintiere, die auf Kaseininjektion reagierten, während kaseinvorhehandelte Meerschweine auf Globulin nicht reagierten. Worauf dieser Unterschied beruht, wage ich nicht zu entscheiden; sicher ist, daß bei allen Differenzierungsversuchen mit der Anaphylaxiereaktion das quantitative Verhältnis von Erst- und Reinjektion eine wesentliche Rolle spielt, und so mögen derartige, übrigens nicht gerade wesentliche Unterschiede ihren Grund in der speziellen Versuchsanordnung haben. Auf diese quantitativen Verhältnisse muß ich es auch zurückführen, wenn Bachrach eine Differenzierung von Serumeiweiß, Kasein und Molkenprotein durch den Überempfindlichkeitsversuch überhaupt nicht gelungen ist. Freilich kann ich es nicht wie er für einen Zufall halten, daß er bei den mit Rinderserum vorbehandelten Tieren zwar nach Reinjektion von Rinderserum und Molke die typische Reaktion erzielte, aber nicht durch Reinjektion von Kasein. Denn dies stellt ein nunmehr zur Genüge bestätigtes Untersuchungsresultat dar. Im übrigen aber sind meines

Erachtens seine Versuchsergebnisse nur so zu erklären, daß jedesmal zur Erst- und Reinjektion die gleiche und zudem recht große Eiweißmenge benutzt wurde.

Nehmen wir alles zusammen, so bleibt dem Kasein trotz gewisser verwandtschaftlicher Beziehungen zu den übrigen Proteinen der Milch eine biologische Sonderstellung gegenüber diesen Molkeneiweißkörpern und überhaupt den übrigen Eiweißkörpern der gleichen Tierspezies erhalten. Kasein besitzt eine Organspezifität vergleichbar dem Linseneiweiß[1]). Ein sehr wesentlicher Unterschied besteht jedoch. Während nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Andrejew mit Linseneiweiß sensibilisierte Tiere auf das Linseneiweiß der allerverschiedensten Tierarten reagieren, gibt das Kasein einer Tierart höchstens mit dem mehr oder minder verwandter Tiere Verwandtschaftsreaktionen. Mit anderen Worten: Dem Linseneiweiß fehlt Artcharakter, das Kasein dagegen ist artspezifisch. Damit fallen die alten Anschauungen von der Identität des Kaseins verschiedener Tierarten, aber die biologische Trennung wird um so verständlicher, nachdem bereits grobchemische Unterschiede festgestellt werden konnten. Ich habe mich darauf beschränkt, festzustellen, welche Differenzen die Überempfindlichkeitsreaktion zwischen Kuh- und Frauenkasein erkennen läßt. Tabelle VII zeigt, daß mit Kuhkasein injizierte Tiere auf eine Reinjektion von Frauenkasein keinerlei Reaktionserscheinungen bekommen und daß durch diese Reinjektion keine Antianaphylaxie für Kuhkasein entsteht.

Tabelle VII.

Mit 0·01 Kuhkasein vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Frauenmilchkasein (zirka 3·2%ige Lösung).

		Nachinjektion mit Kuhkasein (zirka 3·2%).	
0·1 cm³	+ 0·3° Ø	0·35 cm³	− 3·2° ++
0·3 cm³	− 0·4° Ø	0·4 cm³	Tod
0·3 cm³	− 0·2° Ø	0·2 cm³	− 1·3° +
0·5 cm³	− 0·4° Ø	0·3 cm³	− 1·7° +

Im Gegensatze zu Kasein bieten Albumin und Globulin in ihrem biologischen Verhalten eine weitgehende Übereinstimmung. Was

[1]) Für eine Organspezifität spricht auch bereits der bekannte Versuch von Michaelis und Rona (Pflügers Archiv f. Physiol., 1909, Bd. 121): Hündinnen, die wenige Wochen vorher geworfen hatten und deren Milchdrüse sich in Rückbildung befand, reagierten auf 3 g Kasein subkutan mit akutem entzündlichem Ödem der Milchdrüsengegend, Fieber und Abgeschlagenheit, nach wiederholten Injektionen auch Diarrhöe und Erbrechen. Wird als Ursache dieser Erscheinung eine Sensibilisierung durch Resorption des eigenen Kaseins angesehen, so muß die Voraussetzung gemacht werden, daß sich das Kasein des Hundes vom übrigen Hundeeiweiß unterscheidet, daß es also Organspezifität besitzt.

zunächst die Beziehungen der Molkeneiweißkörper zu dem artgleichen Serum angeht, so rufen Albuminlösungen und auf gleichen Eiweißgehalt gebrachte Serumverdünnungen im allgemeinen eine in ihrer Stärke durchaus entsprechende Reaktion hervor, gleichgültig, welche der beiden Proteinlösungen zur Sensibilisierung, welche zur Reinjektion verwandt wird. Entsprechend dem geringeren Gehalt an Globulin vermag Serum bei Globulintieren erst in etwas größerer Menge anaphylaktische Erscheinungen auszulösen.

Tabelle VIII.

Mit 0·1 cm³ Rinderserum vorbehandelte Tiere.

a) Reinjektion mit Rinderserum (auf zirka 3·2 % Eiweißgehalt gebracht).

0·1 cm³	— 1·7° ++
0·25 cm³	Tod
0·3 cm³	Tod

b) Reinjektion mit Kuhmilchalbumin (zirka 3·2 %ige Lösung).

0·15 cm³	— 0·1° +
0·25 cm³	— 2·2° ++

c) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere (siehe auch Tabelle V). Reinjektion mit Rinderserum (auf Gramm Eiweiß berechnet).

0·001 g	— 2·7° ++
0·006 g	Tod

d) Mit 0·01 g Kuhmilchglobulin vorbehandelte Tiere. Reinjektion von Rinderserum.

0·006 g	— 1·1° +
0·01 g	— 2·3° ++

Erinnern wir uns, daß mit den anderen biologischen Untersuchungsmethoden in diesem Punkte ganz analoge Resultate gefunden wurden, so ist nach unseren Versuchen der Wahrscheinlichkeitsschluß berechtigt, daß die Eiweißkörper des Blutserums identisch sind mit den Eiweißkörpern der Molke. Wir haben damit zugleich die Erklärung dafür, warum Kasein und Serum nicht untereinander in Reaktion treten. Haben sich zwischen Kasein und Molkenproteinen weitgehende Differenzen gefunden, so müssen diese in gleicher Weise sich bei den ihnen identischen Serumproteinen ergeben.

Wenn Albumin und Globulin auch in weit geringerer Menge in der Kuhmilch enthalten sind als das Kasein, so ist doch von vornherein anzunehmen, daß mit den Molkenproteinen vorbehandelte Meerschweinchen auf eine Injektion von Milch

mit Überempfindlichkeitszeichen antworten, ganz analog dem Verhalten der Kaseintiere in Tabelle IV. Nur wird hier, entsprechend den quantitativen Verhältnissen, eine größere Milchdosis zur Auslösung des anaphylaktischen Choks erforderlich sein. Man wird sich deshalb bei Milchproben, die besonders arm an Albumin oder Globulin sind, nicht einmal wundern dürfen, wenn die Milchmengen, welche im anaphylaktischen Versuche zur Verwendung gelangen können, noch keine Reaktion auszulösen vermögen.

Tabelle IX.

a) Mit 0·01 Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhmilch.

0·1 cm³	+ 0·1° Ø
0·3 cm³	− 1·8° ++

b) Mit 0·01 Kuhmilchglobulin vorbehandelte Tiere.

0·5 cm³	− 0·8° Ø

Nachdem nun die Identität von Molken- und Serumproteinen wahrscheinlich gemacht werden konnte, haben wir in diesen Versuchen auch die endgültige Erklärung dafür, warum sich beim Vergleiche von Serum und Milch so entgegengesetzte Resultate ergeben haben. Das Kasein kommt hierbei infolge seiner Sonderstellung kaum in Betracht, der Molkenproteingehalt der Milch ist aber sehr wechselnd. Ist nun eine zur Reaktion genügende Menge von Albumin und Globulin in der Milch nicht enthalten, so wird die absolute Differenzierung von Serum und Milch möglich sein. Anders, wenn man molkenreiche Milch oder Kolostrum verwendet; dann bieten Milch und Serum im biologischen Versuche höchstens geringe quantitative Differenzen.

Wir kommen zur letzten Frage. Wie ist das Verhältnis der Molkeneiweißkörper zueinander? Lassen sich auch Albumin und Globulin im Überempfindlichkeitsversuche noch voneinander trennen, deren Zusammengehörigkeit doch immer wieder hervortritt? In der Tat ist eine gewisse Differenzierung möglich: Albumintiere reagieren in geringerem Maße auf Globulininjektion und umgekehrt, als wenn das homologe Antigen zur Reinjektion gelangt.

Tabelle X.

Zum Vergleiche der Reaktionsstärke ist Tabelle V heranzuziehen.
a) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhalbumin.

0·001 g	− 2° +
0·002 g	Tod
0·003 g	Tod
0·004 g	Tod

Unvorbehandeltes Kontrolltier

0·025 g	− 0·4° Ø

b) Mit 0·01 g Kuhmilchglobulin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhmilchglobulin.

0·006 g	Tod		
0·008 g	− 1·6° ++	Unvorbehandeltes Kontrolltier	
0·012 g	Tod	0·012 g	− 0·9° Ø

a) Mit 0·01 g Kuhmilchalbumin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhmilchglobulin.

0·009 g	Tod
0·012 g	− 0·5° +

b) Mit 0·01 g Kuhmilchglobulin vorbehandelte Tiere.
Reinjektion mit Kuhmilchalbumin.

0·008 g	− 0·9° +
0·012 g	− 0·8° +
0·018 g	− 1·8° ++

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem durch Präzipitation und Komplementbindung erzielten Resultate:

1. Im anaphylaktischen Versuche lassen sich die Eiweißkörper der Kuhmilch, Kasein, Albumin und Globulin, voneinander differenzieren.

2. Albumin aus Kuhmilch und Rinderserum scheinen identisch zu sein; Globulin aus Kuhmilch und Rinderserum scheinen identisch zu sein.

3. Kasein nimmt eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Milch- und Bluteiweißkörpern der gleichen Art ein, wenn auch eine absolute Differenzierung unmöglich ist. Globulin steht dem Kasein näher als Albumin.

4. Kasein besitzt Artspezifität.

5. Die Trennungsmöglichkeit von Kuhmilch und Blutserum beruht auf dem Reichtum der Milch an Kasein bei geringem Gehalt an Molkeneiweißkörpern. Sie hört auf, sobald der Gehalt an Molkenproteinen ein gewisses Maß erreicht.

Literatur.

Bachrach, Die Verwertung der spezifischen Überempfindlichkeitsreaktion zur biologischen Eiweißdifferenzierung, mit besonderer Berücksichtigung forensischer Zwecke. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XL. 2.

Bauer, Zur Biologie des Kolostrums. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 38.

Bauer, Über die biologische Differenzierung von Körperflüssigkeiten derselben Tierart. Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie. Bd. VII, S. 417.

Bauer, Über den Artcharakter der Milcheiweißkörper. Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 18.

Bauer, Die Biologie der Milch. Ergebnisse d. inn. Medizin u. Kinderheilk. 1910, Bd. V.

Bauer und Engel, Über die chemische und biologische Differenzierung der drei Eiweißkörper in der Kuh- und Frauenmilch. Biochem. Zeitschr. Bd. 31, S. 46, 1911.

Bauereisen, Die Beziehungen zwischen dem Eiweiß der Frauenmilch und dem Serumeiweiß von Mutter und Kind. Arch. f. Gynäkol. Bd. 90, Heft 2.

Bauereisen, Zur Frage der biologischen Differenzierung der Milcheiweißkörper. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Ther. 1911, Bd. X, Heft 3.

Calvary, Spezifität der Antianaphylaxie. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 27.

Doerr, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie. 1910. Referate.

Graetz, Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Milch, Kolostrum und Blutserum des Rindes. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie 1911, Bd. IX, Heft 5.

Hamburger, Biologisches über die Eiweißkörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 49.

Kleinschmidt, Bildung komplementbindender Antikörper durch Fette und Lipoidkörper. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 2.

Kollmeyer, Über die biologische Differenzierung von Milch und Milcheiweißkörpern. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54, S. 64.

H. Pfeiffer, Das Problem der Eiweißanaphylaxie, Jena 1910.

Schloßmann und Moro, Zur Kenntnis der Arteigenheit der verschiedenen Eiweißkörper der Milch. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 14.

Thomsen, Untersuchungen über die Blutanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Gerichtsmedizin. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Ther. Bd. III, S. 539.

Uffenheimer und Takeno, Der Nachweis des Kaseins in den „sogenannten" Kaseinbröckeln des Säuglingsstuhles mit Hilfe der biologischen Methodik, insbesondere der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. II, Heft 1, 1911.

Uhlenhuth und Haendel, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Ther. Bd. IV, 1910.

Wells, Studies on the chemistry of Anaphylaxis. Journ. of infect. Diseas. Vol. 5, Nr. 4, 1908, S. 449.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. E. Moro].)

Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenital-Apparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese.

Von **Dr. F. Lust**, Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. September 1911.)

Es wird das bleibende Verdienst A. Czernys sein, den Begriff der Diathesen unserem Denken zurückgewonnen und durch die Zusammenfassung jener im Säuglingsalter so überaus häufigen und mannigfach gestalteten Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute zu einer einheitlichen Gruppe auch praktisch erprobt zu haben. Schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit über die exsudative Diathese hat er die wesentlichsten Symptome einzeln angeführt, die sich diesem neuen Kollektivbegriff unterordnen mußten, so daß bezüglich der Vollständigkeit aller Ausdrucksmöglichkeiten dieser Diathese von seiten der Haut und der Schleimhäute eine Ergänzung bisher nicht notwendig war. Nur Langstein hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Lingua geographica zuweilen nicht das einzige Symptom von seiten des Verdauungstraktus bleibt, sondern daß auch die Schleimhaut des Darmkanals zu Erscheinungen disponiert ist, die sich bei exsudativen Kindern in schleimigen, ja selbst eitrigen Darmentleerungen äußern können. Zusammen mit diesem Befunde Langsteins erkennen wir also in dieser Diathese eine Krankheitsbereitschaft zu exsudativen Erscheinungen von seiten der Haut und sämtlicher Schleimhäute des Organismus. Unter letzteren hat Czerny sein besonderes Interesse der Schleimhaut der Atmungsorgane zugewandt, deren Disposition zu Reizzuständen ja bekanntlich auffallend groß und gewiß auch besonders leicht bemerklich ist. Geringere Bedeutung schien er jedoch der Mitwirkung der Schleimhaut des Urogenitalapparates zuzuschreiben, deren Beteiligung nur in Form der Vulvitis und Balanitis Erwähnung getan wird. Über eine Mitbeteiligung der tiefer gelegenen Schleimhäute liegen bisher meines Wissens keine Beobachtungen vor.

Es dürfte daher vielleicht einigem Interesse begegnen, Befunde mitzuteilen, die mir gelegentlich einer systematischen Untersuchung des Urinsediments bei gesunden und kranken Säuglingen aufgefallen sind. Sieht man die einschlägigen älteren Arbeiten, die sich mit den organisierten Bestandteilen des Urins im Kindesalter befassen (Cruse, Rensing, Flensburg, Czerny-Keller), durch, so findet man über-

einstimmend angegeben, daß nur der Urin der ersten Lebenstage eine Trübung aufweist, die, abgesehen von harnsauren Salzen, vorwiegend durch abgestoßene Epithelien der Harnwege bedingt ist. Nach den Angaben Flensburgs erscheint diese Trübung im Urin zum ersten Male 6 Stunden post partum und wird durch Zellen der Harnwege, Leukozyten und in seltenen Ausnahmen auch durch hyaline und körnige Zylinder verursacht, denen sich während der zweiten Hälfte des ersten Lebenstages ausnahmslos Harnsäureinfarktmassen zugesellen. Auch in den folgenden 5 bis 7 ersten Lebenstagen finden sich dieselben Formelemente in relativ reicher Menge im Sediment. Von da an, ausnahmsweise auch erst vom 10. Tage an (Cruse), verschwinden diese Bestandteile aus dem Urin, der nunmehr völlig klar wird. Nach der landläufigen Meinung gilt von diesem Zeitpunkt an bezüglich der Epithelien die Regel, daß sich solche zuweilen in einzelnen Exemplaren in der den normalen Harn trübenden Substanz (Schleim, Nubecula) finden, daß aber ihr Auftreten in reichlicherer Menge auf einen krankhaften Prozeß im uropoetischen System hinweist (Daibler).

Daß die Lehre von dem fast völligen Fehlen organisierter Bestandteile im „normalen" Urin durch Untersuchungen der letzten Jahre (Herbst, Hamill and Blackfan, Villa u. a.) einen merklichen Stoß erlitten hat, möge hier, trotzdem ich sie im ganzen bestätigen könnte, unberücksichtigt bleiben, da sie in erster Linie auf das Auftreten von Formbestandteilen der Niere selbst (Zylinder, rote Blutkörperchen usw.) bei scheinbar gesunden Kindern aufmerksam machten, während es mir hier nur auf Zellen der Schleimhaut der ableitenden Harnwege ankommt. Die Befunde von dem Erscheinen von Nierenelementen im „normalen" Urin sollen später in anderem Zusammenhange mitgeteilt werden.

Es war mir im Laufe dieser Untersuchungen immer mehr aufgefallen, wie häufig man zellige Elemente im gutzentrifugierten Urinsedimente von Säuglingen findet, wenn man nur seine besondere Aufmerksamkeit darauf konzentriert und sich nicht damit begnügt, nur Sedimentuntersuchungen bei nach irgend einer Richtung hin verdächtigen Urinen vorzunehmen.

Ich ging so vor, daß ich einige Zeit wahllos jeden Urin eines in die Klinik aufgenommenen männlichen[1]) Säuglings nach mehrstündigem Stehen und nach Abschütten der oberen zwei Drittel Flüssigkeit in kapillarförmig zulaufenden kleinen Spitzgläsern 20 bis 30 Minuten lang in einer gutrotierenden elektrischen Zentrifuge laufen ließ. Man ist erstaunt, wie häufig sich aus einem vorher völlig klaren und eiweißfreien Harn in der Kuppe des Kapillarstückes ein kleines, weißes Sediment gebildet hat. Saugt man diesen untersten Tropfen mittels einer Kapillarpipette auf, nachdem man die gesamte übrige Flüssigkeit aus dem Zentrifugengläschen sorgfältig ausgeschüttet und ausgeklopft hat, so findet man hier in einer nicht geringen Anzahl von Urinen zellige Elemente in einer Menge, die nicht

[1]) Mädchen wurden selbstverständlich deshalb nicht berücksichtigt, um Beimengungen seitens der Vaginalschleimhaut zu vermeiden.

mehr auf physiologische Verhältnisse in den Harnwegen sich beziehen läßt.

Zwar weist auch bei dieser Art des technischen Vorgehens die Mehrzahl der Urine völlig gesunder Kinder einen Zellgehalt auf, der der allgemeinen Anschauung entspricht: einige wenige Epithelien finden sich eben in jedem Urin. Abweichend von diesem minimalsten Befunde zeigt sich in einer zweiten Gruppe von Urinen der Zellgehalt etwas vermehrt — in den meisten Gesichtsfeldern finden sich einige wenige Epithelien — ein Befund, von dem man zweifelhaft sein könnte, ob er noch unter physiologische Verhältnisse zu rechnen ist. Schließlich aber bietet eine dritte Gruppe von vorher anscheinend normalen Urinen ein Sedimentbild dar, das keinen Zweifel aufkommen läßt, daß sein Zustandekommen auf einen pathologischen und zwar desquamierenden Prozeß der Harnwege zurückzuführen ist. Der Zellbefund ist ein äußerst variabler. Bald besteht er fast ausschließlich aus Plattenepithelien, bald aus kleinen, runden oder geschwänzten Epithelien, bald auch aus einer Mischung all dieser Epithelformen, die in großer Anzahl, oft bis zu 30 bis 50 und noch mehr, in jedem Gesichtsfelde vorhanden sind. In einzelnen nicht ganz seltenen Fällen sind die Epithelien noch im Zusammenhang erkennbar, so daß man die Vorstellung von abgestoßenen, ausgeschwemmten Epithelschuppen gewinnt, die von einem desquamierenden Prozesse der Harnwege herrühren. Sie erreichen unter Umständen die Größe eines Gesichtsfeldes. Neben diesen gut erhaltenen finden sich nicht selten auch degenerierte Epithelien oder größere degenerierte Schollen. In einigen Urinen fand ich eine reichlichere Beimischung von Leukozyten oder sogar ausschließlich Leukozyten, die trotz Fehlens jeglicher sonstiger klinischer Symptome die Annahme eines leichten Entzündungsprozesses nahelegten. Trotz der bekannten Schwierigkeit, die Herkunft von Harnepithelien zu bestimmen, wird man, selbst wenn im Einzelfall eine sichere Lokalisation nicht immer möglich ist, doch zu dem Gesamtergebnis kommen müssen, daß bei diesen Kindern sich der Desquamationsprozeß an der gesamten Schleimhaut der ableitenden Harnwege (Nierenbecken, Ureter, Blase, Urethra) wird abspielen können.

Es war nun die Frage, welche Kinder denn vorwiegend zu solchen desquamierenden Prozessen der Harnschleimhaut disponiert sind. Mein Material bestand aus 110 Urinen männlicher Säuglinge, die alle in der oben beschriebenen Weise untersucht waren. Von diesen waren 13 als völlig gesund anzusehen, 61 boten mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der exsudativen Diathese, die übrigen 36 verteilen sich auf eine ganze Reihe von Krankheitszuständen, größtenteils aber akute und chronische Ernährungsstörungen. Das oben beschriebene Desquamationsbild sah ich nun fast ausschließlich bei Kindern, die irgend welche Zeichen der exsudativen Diathese im Momente der Untersuchung darboten oder bei denen aus der Anamnese oder im weiteren Verlaufe der Beobachtung es augenscheinlich wurde, daß

sie mit dieser Diathese behaftet waren. Nur dreimal im ganzen war es mir nicht möglich gewesen, sichere Anzeichen für das Vorhandensein einer solchen zu finden. Doch können diese Ausnahmen die Zugehörigkeit dieses Symptoms zur exsudativen Diathese kaum erschüttern. So gut wie jedes ihrer anderen Symptome ab und an auch bei einem nichtexsudativen Kinde sich zeigen kann, ebensowenig wird man sich wundern dürfen, wenn die genannten Vorgänge an der Schleimhaut des Harnapparates auch einmal durch andere Reize zur Auslösung kommen. Als Beweis aber für meine Anschauungen, daß dieser Desquamationsvorgang in allererster Linie seine Entstehung dem Vorhandensein der exsudativen Diathese verdankt, mögen noch einige Zahlenbelege dienen: Das Desquamationsbild fand ich im ganzen 35mal unter 110 Untersuchungen; 32mal, d. h. in 91·4% aller Fälle handelte es sich dabei um Kinder mit exsudativer Diathese, und, da ich im ganzen 61 solcher Kinder zur Verfügung hatte, so ergibt sich daraus das Resultat, daß der Desquamationsvorgang bei 52·4% meiner exsudativen Kinder beobachtet werden konnte. Wir haben es also hier mit einem Symptom zu tun, das z. B. in der Häufigkeit des Auftretens der Lingua geographica sicher nicht nachsteht.

Auch nach mancher anderen Richtung liegt es nahe, die Lingua geographica als Parallele heranzuziehen. Schon rein anatomisch dürfte es sich um ganz ähnliche Vorgänge dabei handeln. Auch das Entstehen der Landkartenzunge ist in der Hauptsache auf einen Desquamationsprozeß zu beziehen, der sich prinzipiell in keiner Weise von demjenigen an der Schleimhaut des Urogenitalapparates unterscheidet. Auch noch nach mancher andern Richtung findet sich eine greifbare Parallele. Wir wissen von der Landkartenzunge, daß sie eine sehr flüchtige Erscheinung ist, die in keinem Abhängigkeitsverhältnisse steht von der momentanen Neigung der Haut und der übrigen Schleimhäute zu exsudativen Symptomen. Dieselben Eigenschaften lassen sich auch von der Desquamation der Urogenitalschleimhaut aussagen. Auch sie ist zweifellos keine konstante Erscheinung, wenn ich auch nicht den Eindruck habe, daß sie so wechselnder Natur ist wie die Lingua geographica. Ich konnte einige Male das Zu- und Abnehmen der Menge der Epithelien, soweit dies überhaupt quantitativ möglich ist, verfolgen und fand nicht selten nach Tagen mit stärkster Desquamation zu anderen Zeiten die Menge der Epithelien kaum oder doch nur in wesentlich geringerer Zahl vermehrt. Ganz besonders möchte ich aber auch hierbei bemerken, daß kein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis besteht zwischen der Schwere der momentan wahrnehmbaren Erscheinungen der exsudativen Diathese und der Stärke der Desquamation. In einer größeren Anzahl war der Urinbefund auch in Zeiten zu konstatieren, in denen die Diathese sich äußerlich durch nichts dokumentierte oder höchstens durch eine Lingua geographica ihr Vorhandensein zu erkennen gab. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Lingua geographica und dem Harnbefunde ließ sich jedoch nicht erweisen. Auch letzterer kann einige Zeit das einzige Symptom

sein. Ich habe mehrere Male einen positiven Urinbefund bei Kindern verzeichnet, bei denen momentan nichts auf die vorhandene Diathese hinwies, bis dann nach einiger Zeit das Auftreten einer Landkartenzunge oder eines der anderen Symptome der Diathese noch nachträglich den Urinbefund erklärte.

Gerade diese Befunde im Latenzstadium der exsudativen Diathese waren mir deshalb besonders wertvoll, weil sie von vornherein den etwaigen Einwand entkräften mußten, daß das Zustandekommen des Sedimentbildes durch Beimengungen von Epithelien der äußern Haut, die sich im Stadium des intriginösen oder seborrhoischen Ekzems befinde, artifiziell herbeigeführt sein könnte. Die Formen der Epithelien, die schon mit Sicherheit ihre Herkunft von der Schleimhaut verraten, und der positive Befund bei vollkommen intakter Haut lassen einen solchen Einwand als vollkommen hinfällig erscheinen.

Als ein Beispiel für viele diene die folgende Notiz aus einer Krankengeschichte:

Karl B. 4 Monate alt, Gewicht 4800 g. Vor 3 Wochen schweres seborrhoisches Kopf- und nässendes Gesichtsekzem, ausgedehnte nässende Intertrigo an Skrotum, Gesäß und unteren Rückenhälfte. Unter diätetischer und lokaler Behandlung vollkommene Abheilung sämtlicher exsudativer Symptome. Seit 10 Tagen ist die Haut völlig glatt und reaktionslos.

Urinbefund zu dieser Zeit: völlig klarer Urin, in dem nur einige eben noch sichtbare Stäubchen schwimmen. Essigsäurekörper: ganz schwach positiv, Eiweiß: negativ. Nach dem Zentrifugieren ist ein die Kuppe des kapillarförmigen Endes des Zentrifugengläschens ausfüllendes Sediment von 2 mm Höhe erkennbar. Dieses besteht ausschließlich aus massenhaften kleinen runden Epithelien mit großem, bläschenförmigem Kern, in jedem Gesichtsfeld 60 bis 70. Daneben auch Plattenepithelien, die zum Teil in großen zusammenhängenden Verbänden (Epithelschuppen) vorhanden sind.

Bildete auch das Ekzem das Hauptkontigent meiner Patienten mit exsudativer Diathese, so waren doch auch einige mit anderen Ausdrucksformen derselben darunter. So fand ich im Urin von 4 Kindern mit asthmatischer Bronchitis zweimal ein reichliches Epithelsediment, obwohl auch in diesen Fällen zurzeit keine Hautveränderungen sich nachweisen ließen.

Ebenso fand ich regelmäßig einen positiven Befund in 4 Fällen von Erythrodermia desquamativa (Leiner). Sie haben insofern ein besonderes Interesse, als sie die Annahme derer bestätigen, die die Leinersche Hauterkrankung „als eine universelle Dermatitis ex intertrigine mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus auf exsudativer Grundlage" auffassen. In der Tat wich der Sedimentbefund dieser Kinder in nichts von denen mit den gewöhnlichen Symptomen der exsudativen Diathese ab.

Im Gegensatze zu diesen positiven Befunden war die Epithelmenge in Urinen von Kindern mit einfachem Intertrigo infolge zahlreicher dyspeptischer Stühle oder bei infektiösen Hautprozessen (Impetigo contagiosa) fast immer normal oder doch höchstens in geringer, von den typischen Befunden leicht zu unterscheidender Weise vermehrt.

Noch ein Wort sei dem chemischen Verhalten des Harns in diesen Fällen gewidmet. Es war mir im Laufe der Untersuchungen aufgefallen, wie außerordentlich häufig man den in der Kälte durch

Essigsäure ausfällbaren Eiweißkörper im Säuglingsalter selbst bei leicht ernährungsgestörten Kindern antrifft, und ich kann die Angaben Giffhorns, die er kürzlich über die außerordentliche Häufigkeit des Essigsäurekörpers während der Säuglingsperiode gemacht hat, nur bestätigen. Ich möchte aber an dieser Stelle auf meine nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen nicht näher eingehen, sondern nur erwähnen, daß ich der naheliegenden Frage nachzugehen versucht habe, ob sich zwischen dem Auftreten dieses Körpers und dem Vorhandensein zahlreicher Epithelien ein Zusammenhang nachweisen ließe. Die immer noch nicht befriedigend gelöste Frage über die Abstammung des Essigsäurekörpers hätte sich im Falle eines Zusammenhanges in einer Weise beantworten lassen müssen, die der Vermutung derjenigen Autoren eine Stütze gegeben hätte, die den Essigsäurekörper als Nukleoalbumin und als den Ausdruck degenerativer Vorgänge an den Epithelien, in erster Linie an den Nierenepithelien, ansehen. Diese Vermutung läßt sich aber auch nach meinen Befunden nicht aufrecht erhalten. In keiner Weise ließ sich ein Parallelismus zwischen dem Auftreten und der Stärke der Ausscheidung des Essigsäurekörpers und der Menge der Harnepithelien herstellen. Das Charakteristische meines Befundes liegt im Gegenteil gerade in dem Vorhandensein desquamativer Vorgänge ohne gleichzeitige Ausscheidung eines Eiweißkörpers, so daß eine Beteiligung der Niere in diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann.

Die in der bisherigen Darstellung beschriebene häufige Beteiligung der Schleimhaut des Harnapparates in Form eines desquamativen Prozesses legte die Frage nahe, ob eine solche Schleimhaut nicht auch einen besonders günstigen Boden für das Hinzutreten von Infektionen abgäbe, in ähnlicher Weise wie das von den oberen Luftwegen hinlänglich bekannt ist. Ich richtete daher mein Augenmerk darauf, ob auch die Schleimhaut des Harnapparates infolge ihres Reizzustandes auffallend häufig zu Entzündungsprozessen disponiere, mit anderen Worten, ob die eitrigen Erkrankungen der Harnwege (Cystitis und Pyelitis) besonders gern exsudative Kinder befallen.

Aus der Literatur fand ich nur eine Bemerkung Goepperts zu dieser Frage: „Ob eine konstitutionelle Schwäche prädisponierend (zur Erwerbung einer Pyelocystitis) wirke, vermag ich nach meinem Material nicht zu entscheiden. 23% sämtlicher Fälle, d. h. der größte Teil aller später auch noch beobachteten Kinder, zeigten grobe Symptome der exsudativen Diathese. Leichte Symptome sind nicht gebucht." Wenn Goeppert wegen der Häufigkeit der exsudativen Diathese in seiner Klientele dieser Koinzidenz auch keine größere Bedeutung beilegt, so schien mir doch unter dem neuen Gesichtspunkt eine erneute Prüfung sehr wünschenswert zu sein.

Zu diesem Zwecke zog ich das Material sämtlicher in den letzten 5 Jahren klinisch beobachteter Kinder mit Cystitis resp. Pyelocystitis heran. Es waren im ganzen 58 Kinder beiderlei Geschlechtes, die fast alle wegen der eitrigen Erkrankung der Harnwege in die

Klinik aufgenommen waren. Obwohl nun bei denjenigen Kindern, die früheren Jahrgängen angehörten, auf manifeste Erscheinungen oder anamnestische Erhebungen bezüglich des Vorhandenseins der exsudativen Diathese wohl nicht speziell geachtet worden war, finde ich doch, einschließlich meiner eigenen Untersuchungen, 17 mal, d. h. also in 29·3% aller Fälle das Vorhandensein von Symptomen der Diathese besonders notiert. Vergleicht man damit die betreffende Angabe bei Goeppert mit 23%, so ergibt sich daraus, daß auch bei unserem Cystitismaterial eine durch die Diathese geschaffene Disposition zur Diskussion gestellt werden muß. Gleichwie Goeppert möchte aber auch ich, bei der Häufigkeit der exsudativen Diathese, aus diesen Zahlen allein noch keine bindenden Schlüsse ziehen. In diesen Zahlen sind ja auch die weiblichen Säuglinge inbegriffen, bei denen die Infektionsgelegenheiten besonders zahlreiche und günstige sind. Anders bei Knaben. Hier wird man sich den Anhängern derjenigen Theorie ausschließen müssen, die das Entstehen der Pyelitis und Cystitis entweder durch direkte Infektion vom Darm aus oder deszendierend auf hämatogenem Wege erklären wollen. Für das Säuglingsalter ist die erstere Annahme die geläufigere und wohl auch wahrscheinlichere, besonders im Anschluß an einen eiterigen Katarrh des unteren Darmabschnittes. Escherich sieht sogar diesen Weg für die Entstehung der selteneren Cystitis bei Knaben als Regel an. Schließt man sich aber selbst dieser Annahme einer Einwanderung von Bakterien in die Blase durch die entzündlich veränderte Darmschleimhaut an, so bleibt doch immer die Tatsache noch zu erklären übrig, weshalb es unter solchen Umständen das eine Mal zu einer einfachen Bakteriurie ohne jegliche entzündlichen Erscheinungen, das andere Mal zu einem eiterigen Entzündungsprozesse der Schleimhaut kommt. Wir müssen wohl annehmen, daß in einem Falle die Schleimhaut über einen ausreichenden Schutz gegenüber diesen pathogenen Bakterien verfügt, der ihr in anderm Falle mangelt. Man hat diesen Widerspruch auch des öfteren schon betont und darauf hingewiesen, daß zur Entstehung einer eiterigen Infektion neben den Bakterien noch ein disponierendes Moment vorhanden sein müsse. Guyon sieht dieses hauptsächlich in einer Harnstauung, die, abgesehen von mechanischer Ursache, auch durch das Allgemeinbefinden der Kinder schädigende Einflüsse zustande kommen kann. Andere sehen das disponierende Moment in einer Erkältung, in einer Verminderung der Diurese, in einer Reizung und Läsion der Schleimhaut durch Fremdkörper, durch Toxine usw. gegeben (zit. n. Langstein). Ohne deren Bedeutung ganz vernachlässigen zu wollen, so scheint mir doch eine wesentliche Rolle der beschriebenen Desquamation der Schleimhaut zuzukommen, durch die diese ihres natürlichen Schutzes beraubt ist und den Bakterien eine offene Eingangspforte bietet. In dieser Vermutung haben mich auch noch die Untersuchungen der Cystitis bei Knaben bestärkt, obwohl das vorliegende Material zu absolut sicheren Schlüssen noch nicht ausreicht. Von den 58 Cystitiden im ganzen betrafen 10 = 17·3% Knaben. Von diesen hatten 8 = 80% typische, zum Teil recht schwere

Symptome der exsudativen Diathese. Ich glaube daraus zu dem Schlusse mich berechtigt, daß das disponierende Moment, das man bisher immer für die Entstehung der Cystitis bei Knaben gesucht hat, ungezwungener durch eine, infolge der exsudativen Diathese zu einem Locus minoris resistentiae gewordenen Schleimhaut sich erklärt, als durch die bisher angeführten Faktoren. Weitere Untersuchungen an einem größeren Materiale werden notwendig sein, um die Allgemeingültigkeit dieser Annahme zu erhärten.

Zum Schlusse möge noch ein kurzer Hinweis auf eine Art künstlicher Desquamation der Urethral- und Blasenschleimhaut Platz finden, die unter Umständen zu Verwechslungen Anlaß geben könnte. Ich hatte anfangs gehofft, auch weibliche Säuglinge zu diesen Untersuchungen heranziehen zu können, wenn ich durch eine Katheterisation des Urins die Beimengungen von Epithelien der Vaginalschleimhaut zu vermeiden suchte. Dieser Vorsatz hat sich jedoch dadurch praktisch nicht durchführen lassen, daß in sämtlichen mit dem Katheter entleerten Urinen sich eine starke Abschuppung der Schleimhaut, meist in Form großer Epithelverbände, zeigte, die nur auf die Einführung des Instrumentes bezogen werden konnte. Urine, die bei spontaner Entleerung völlig frei von solchen Formelementen waren, enthielten selbst nach vorsichtigster Einführung des Katheters die geschilderten Epithelschuppen, nicht selten in großen, mehrere Gesichtsfelder einnehmenden Exemplaren, so wie sie bei der spontanen Desquamation kaum je beobachtet worden waren. Die anfängliche Vermutung, daß die Schleimhaut bei exsudativen Kindern leichter lädierbar sei, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen. Auch bei jedem gesunden Kinde konnte eine derartige Desquamation erzielt werden.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen sei in folgenden Sätzen formuliert:

Außer der Schleimhaut der Atmungsorgane und des Verdauungstraktus beteiligt sich auch die Schleimhaut des gesamten Urogenitalapparates an den Ausdrucksformen der exsudativen Diathese. Man erhält in einer nicht geringen Anzahl — in meinem Material in 52·4% aller Fälle — nach sorgfältigem längerem Zentrifugieren selbst aus vorher völlig klaren und eiweißfreien Urinen männlicher Säuglinge ein Sediment, das aus massenhaften Epithelien aller Art (kleinen runden, geschwänzten und Plattenepithelien) sich zusammensetzt, denen zuweilen auch Leukocyten beigemengt sind. Die Epithelien liegen häufiger isoliert, manchmal aber auch in zusammenhängenden Verbänden, Epithelschuppen, als Ausdruck eines sich an der Schleimhaut des Urogenitalapparates abspielenden Desquamationsprozesses.

Durch die Massenhaftigkeit der vorhandenen Epithelien unterscheidet sich dieser Befund bei einiger Übung leicht von der geringen Zahl der in jedem normalen Urin vorhandenen Menge von Zellen, die der Ausdruck einer physiologischen Mauserung der Schleimhaut sind.

Dagegen sehe ich den beschriebenen Desquamationsprozeß nach meinen Beobachtungen als ein der exsudativen Diathese eigentümliches Symptom an, das hinsichtlich der anatomischen Grund-

lage, hinsichtlich der Häufigkeit und Flüchtigkeit seines Auftretens und der völligen Unabhängigkeit von dem momentanen Zustande der äußeren Haut eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Lingua geographica aufweist. Wie diese kann es eine Zeitlang das einzige Symptom der Diathese sein.

Trotz des auch von mir konstatierten auffallend häufigen Auftretens des Essigsäureeiweißkörpers, selbst bei ganz leicht ernährungsgestörten Säuglingen, konnte ich einen Zusammenhang dieses mit dem Vorhandensein reichlicher zelliger Elemente nicht nachweisen, so daß auch nach diesen Untersuchungen die Vermutung derer keine Stütze findet, die den Essigsäurekörper als Nukleoalbumin auffassen möchten.

Die naheliegende Frage, ob eine Schleimhaut im Stadium der Desquamation einen günstigen Boden für die Entstehung von Infektionen abgibt, z. B. ob die Pyelocystitis besonders gern exsudative Kinder befällt, konnte an dem vorliegenden Material in einer Weise beantwortet werden, die, wenigstens für Knaben, einen Zusammenhang sehr wahrscheinlich gemacht hat. Dadurch würde es sich nunmehr auch ungezwungen erklären, weshalb in das Nierenbecken und in die Blase eingewanderte Bakterien in einem Falle zu einer einfachen Bakteriurie führen, im andern Falle aber eine eiterige Entzündung der Schleimhaut zur Folge haben.

Literatur.

1. Cruse, Über das Verhalten des Harnes bei Säuglingen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11, 1877).

2. Czerny, Die exsudative Diathese. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61).

3. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Bd. I, S. 138.

4. Daibler, Chemie und Mikroskopie des Harnes. Jena 1894.

5. Flensburg, Nord. med. Ark. 1894 (cit. nach Czerny-Keller).

6. Giffhorn, Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge. (Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, Orig., S. 648.)

7. Goeppert, Über die eiterigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. (Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II.)

8. Gujon, Zitiert nach Langstein. Handbuch d. Kinderheilk. v. Pfaunder-Schloßmann, Bd. 4.

9. Clintock Hamill and Kenneth Blackfan, Frequency and Significance of albumine in the urines of normal children. (Americ. Journal of diseases of children I, 1911.)

10. Herbst, Beiträge zur Kenntnis der chron. Nierenerkrankungen im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67.)

11. Langstein, Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals bei exsudativer Diathese. (Ref. n. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67, S. 613.)

12. Derselbe, in Pfaunder-Schloßmann's Handbuch f. Kinderheilk. Bd. 4.

13. Moro, Über die Stellung der Erythrodermia desquam. (Leiner) im Krankheitssystem. (Münchn. Med. Wochenschr. 1911.)

14. Posner, Katheterfieber. (Deutsche Klinik Bd. 10.)

15. Rensing, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXIII, Heft 1.

16. Villa, Über die Bedeutung der Anwesenheit von Zylindern im Urin gesunder und kranker Kinder. (Refer. n. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 134.)

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Magenuntersuchungen bei kindlicher Tetanie.

Von **Dr. O. Thorspecken**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. September 1911.)

Die neueren Forschungen über die Abhängigkeit der Tetanie von Veränderungen der Nebenschilddrüsen respektive von Störungen des Kalkstoffwechsels haben keine Erklärung dafür erbringen können, daß neben der eigentlichen Ursache des spasmophilen Zustandes verschiedene Störungen eine wichtige Rolle für die Entwicklung der Tetanie spielen. Daß eine Reihe von Krankheitszuständen die Entstehung tetanischer Anfälle bei einem disponierten Individuum begünstigen können, steht aber außer Frage. Besonderes Interesse riefen schon seit langem bei der Tetanie der Erwachsenen die Beziehungen zwischen Magenerweiterung und Tetanie hervor und eben wegen des engen Zusammenhanges beider Erkrankungen, der zuerst von Kußmaul, Fleiner u. a. festgestellt wurde, knüpften sich an diese Beobachtungen eine Reihe von Theorien über die Pathogenese der Tetanie. Aber obgleich der Zusammenhang hier besonders durchsichtig zu sein schien, konnte für keine der Theorien, auf die ich hier nicht weiter eingehen möchte, ein exakter Beweis erbracht werden.

Die Pädiater haben diesem Zusammenhange bisher kaum Beachtung geschenkt. Daß Magenstörungen bei der Entstehung der Tetanie sowohl im Säuglingsalter wie in der späteren Kindheit eine hervorragende Rolle spielen, wird zwar allgemein anerkannt. Ob aber mit diesen Störungen Magendilatationen verbunden sind und ob diesen letzteren eine pathogenetische Rolle zukommt, darüber liegt nur eine kleine Arbeit von Burnett[1]) vor. Dieser Autor fand bei 4 Kindern im Alter von $1^1/_2$ bis 5 Jahren eine deutliche Magenerweiterung und nimmt einen Zusammenhang dieser mit der Tetanie deshalb an, weil das Volumen des Magens sich bei den 3 in Heilung ausgehenden Fällen parallel dem Rückgange der tetanischen Erscheinungen verkleinerte. Über den 4. tödlich endenden Fall liegt leider kein Autopsiebericht vor. Dies ist deshalb bedauerlich, weil die Methodik zur Feststellung des Magenvolumens nicht einwandfrei ist. Die Magengröße wurde lediglich durch auskultatorische Perkussion festgestellt. Als Ursache der atonischen Magendilatationen sieht der Verfasser Rachitis und fieberhafte Affektionen an.

Wenn man die pädiatrische Literatur daraufhin durchsieht, unter welchen Bedingungen und wie häufig im Kindesalter Magen-

[1]) The relation of tetany to gastrectasis. Brit. Journ. of children. diseases, Mai 1905.

erweiterungen vorkommen, so bemerkt man, daß man sich auf einem noch wenig fundierten Gebiete befindet. Die Unzulänglichkeit der diagnostischen Methoden zur Feststellung der Magengröße erschwerte es in erster Linie, den sicheren Nachweis einer Vergrößerung des Magens zu führen. Wenigstens die leichteren Grade von Magenerweiterung, die angeblich ein überaus häufiges Vorkommnis bei zahlreichen Erkrankungen (Ernährungsstörungen, Magendarmaffektionen, Infektionskrankheiten und namentlich Rachitis) sein sollen, sind mehr oder weniger subjektiver Willkür anheimgegeben. Zum Beweise dafür führe ich nur an, daß wir unter unserm Material einige Male die klinischen Zeichen einer wenigstens leichteren Magenerweiterung fanden, in Fällen, bei denen die röntgenologische Untersuchung nach Verabreichung von Wismutbrei weder eine Vergrößerung noch Abweichungen vom normalen Füllungsmodus noch verzögerte Entleerung des Magens nachweisen konnte.

Solange daher auf diesem Gebiete keine röntgenologischen Untersuchungen vorliegen, dürfte es sich empfehlen, mit Finkelstein eine scharfe Scheidung der Fälle vorzunehmen und von Gastrektasie nur dann zu sprechen, wenn eine dauernde Vergrößerung des Magens mit verzögerter Entleerung und den daraus resultierenden Folgezuständen vorliegt. Bei den Fällen von Gastroparese (Pfaundler), die bei Säuglingserkrankungen eine ziemlich häufige Begleiterscheinung sein soll, fehlen letztere Symptome und Finkelstein hebt mit Recht hervor, daß die Gastroparese vom klinischen Standpunkt aus bedeutungslos ist, während die echte Gastrektasie eine seltene und schwere Erkrankung ist. Untersuchungen von Philippow[1]) an einem großen poliklinischen Material bestätigen die Seltenheit einer echten Gastrektasie für das zweite Kindesalter. Unter 1000 Patienten fand er 2 bis 3 Fälle. Dagegen will er die Erkrankung unter seiner russischen Privatklientel weit häufiger angetroffen haben, was er auf die unzweckmäßige und überreichliche Ernährung der Kinder in den besseren Ständen schiebt.

Wenn daher bei der Seltenheit der Gastrektasie im Kindesalter die Bedingungen für gastrogene Tetanie weit ungünstiger liegen als bei Erwachsenen, bei denen insbesondere Karzinom- und Ulkusstenosen des Magens die Hauptrolle spielen, so muß man vorläufig noch mit der Möglichkeit rechnen, daß auch vorübergehende Dilatationen des Magens[2]) den Ausbruch einer Tetanie zur Folge haben könnten. Wir haben deshalb mehrere Fälle von Tetanie, bei denen es ohne Schädigung angängig war, röntgenologisch teils mit, teils ohne Belastung des Magens untersucht. Ich führe die Krankengeschichten bis auf den letzten Fall, der besonderes Interesse bietet, in folgendem gekürzt an:

---

[1]) A. Philippow, Über atonische Erweiterung des Magens bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

[2]) H. Curschmann teilte kürzlich in der Zeitschr. f. Naturheilk. (Bd. 39) einen Fall mit, in dem sich die schweren tetanischen Erscheinungen anfallsweise nur dann entwickelten, wenn die akuten Erscheinungen einer Pylorustenose, die durch cholecystische Adhäsionen bedingt war, zur Zeit der Menstruation auftraten.

Richardis M., 14 Monate, leidet seit 2 Monaten an Durchfall, der seit 8 Tagen heftiger geworden ist. Vor 2 Tagen Krämpfe eklamptischen Charakters. Befund 28. November 1910, 6·1 kg, mageres Kind, hochgradige Unruhe, sehr frequente Herzaktion, schlaffer Bauch, kein Milztumor, Stühle dünn, sehr schleimig, 7 mal im Tage. Temperatur bis 39°. Tetaniestellung der Finger und Zehen, lebhaftes Fazial.-Phänomen, K. S. Z. 0·8, K. Ö. Z. 2·0, A. S. Z. 1·2, A. Ö. Z. 1·4 M. A. Röntgendurchleuchtung des gefüllten Magens: normale Größe und Form.

Die tetanischen Kontrakturen nehmen in den folgenden Tagen an Intensität zu, es treten allgemeine tonische Krampfanfälle auf und nach 7 Tagen erfolgt der Exitus.

Eugen Fr., 13 Monate. Bekam 2 Monate Brust, dann Ernährung mit großen Milchmengen. Seit 3 Tagen besteht Durchfall, früher harte Seifenstühle. Seit heute Ohrenfluß. Aufnahme 5. September 1910, 7·54 kg. Ausgesprochen pastös. Starke Rachitis. Eitriger Schnupfen, Gneis. Plaques érosives. Otitis media purulenta. Zunge belegt. Rachen gerötet. Puls stark beschleunigt. Respiration 64. Abdomen ziemlich schlaff. Milz 2 Finger vor dem Rippenbogen. Geringe Hypotonie. Fazial.-Phänom. rechts +, links schwach +. Patell.- und Achill.-Refl. gesteigert. Andeutung von Fußklonus. Sehr unruhig. Temperatur 37·5 bis 38·2°.

Am 9. September. Pedalspasmen. Elektr. etwas überregbar (anodisch).

Röntgendurchleuchtung des gefüllten Magens (200 cm^3): normale Größe.

Es treten weiterhin auch bei fortgesetzter Milch-Kohlehydrat-Diät keine Spasmen mehr auf, die elektrische Erregbarkeit steigt nicht. Stühle o. B. Anfang Dez. nach Überstehen doppelseitiger Bronchopneumonie treten nochmals flüchtig leichte Karpopedalspasmen usw. auf.

Ernst Kn., 9 Monate. Erstes Kind, normale Geburt. Brustkind. Seit dem 4. Monat allaitement mixte, reichliche Ernährung. Vor 8 Tagen Krämpfe, seitdem noch 4 mal „Ausbleiben". Gestern Durchfall und Erbrechen.

Aufnahme 7. November 1910. 6·51 kg. Straffes, kräftiges Kind. Gute Farbe. Temperatur 38·6°. Schreit heftig. Rachitis mittleren Grades. Strabismus converg. Enge Pupillen. Keine Nackensteifigkeit. Brustorgane o. B. Milz fingerbreit unterhalb des Rippenbogens, hart. Kein Fazial.-Phän. Elektr.: K. S. Z. 1·5; K. Ö. Z. 2·0; A. Ö. Z. 3·5; Röntgendurchleuchtung des Magens: Keine Vergrößerung. Gr. Kurvatur zirka 3 Finger oberhalb des Nabels sichtbar. 8. November. Hochgradige Unruhe. Erbrechen. Schlechtere Herzaktion. Lumbalpunktion ergibt normalen Druck und Liquor.

9. November. Nach 2tätiger Teediät kleine Mengen Molke. K. Ö. Z. $>$ 5·0 M. A.

10. November. Etwas somnolent, Karpopedalspasmen, starkes Fazial.-Phän. Elektr. stark überregbar: K. S. Z. 0·4; K. Ö. Z. 1·2; A. S. Z. und Ö. Z. 1·0. Nachmittag Übergang zu Schleim und Salztee.

11. November. Dauernd somnolent. Karpopedalspasmen. Leichter Laryngospasmus. Kurz nach einer Schleimmahlzeit (100 g) unter Streckkrämpfen Zyanose, Nasenflügelatmen, Exitus.

Gustav Dr., 5½ Monate. Künstlich ernährt. Mit leichter Ernährungsstörung vor 2 Monaten in die Klinik eingeliefert. Reparation bei Milch-Schleimzucker, später Malzsuppe. Wechselnde Erscheinungen von exsudativer Diathese (Bronchitiden, Pharyngitiden, Schnupfen, hartnäckiger Gneis u. a.). Sonst leidlich kräftiges, lebhaftes Kind von 5·4 kg Gewicht. Ziemlich aufgetriebener Leib.

Bei je 45·0 g Milch und Mondamin tritt am 17. Dezember Laryngospasmus auf und ein vorher fehlendes Fazial.-Phän. K. Ö. Z. = 1·8 M. A.

Magen röntgenologisch nach 150 g Schleim mit etwas Wismut von normaler Größe und Form.

Die tetanischen Erscheinungen verschwinden nach einigen Tagen dauernd.

Luise Br., 2 Jahre. Soll bei der Flasche gut gediehen sein. Lief mit 18 Monaten. Mit 1 Jahr Lungenentzündung. Vor 3 Monaten Keuchhusten. Vor 14 Tagen erster Krampfanfall, zweiter vor 5 Tagen.

29. März Aufnahme, 9·85 kg. Fett und blaß, schlaffe, trockene Haut. Geringer Grad von Rachitis. Große Font. noch offen. Adenoide. Prurigoknötchen.

Bauch stark aufgetrieben. Leichter Strabismus convergens. Laryngospasmus beim Schreien. Fazial-Phänomen sehr stark. K. Ö. Z. 1·4 M. A. Am 10. April gebessert entlassen. Krämpfe sind nicht aufgetreten.

26. Juni. Wiederaufnahme, weil nachts Erstickungsfälle und Krämpfe auftraten. Starker Laryngospasmus, Fazial.-Phänomen +, Trousseau +, K. S. Z. 0·4; K. Ö. Z. 5·0; A. Ö. Z. 3·0; A. S. Z. 5·0. Zehen plantarflektiert. Gesteigerte Sehnenreflexe. Stomatitis ulcerosa. Systol. Geräusch über dem linken Ventrikel. Bauch ziemlich stark aufgetrieben.

Röntgenbefund des Magens nach 150 g Mondaminbrei; sackartig, fast ganz links liegend, ziemlich große Magenblase, große Kurvatur zirka $1^1/_2$ Finger oberhalb des Nabels.

Bei nochmaliger Durchleuchtung einige Tage später nach 250 g Mondaminbrei mit 5 g Bism. carb. reicht die große Kurvatur eben bis zum Nabel. Der Magen entleert sich nach $3^1/_2$ Stunden bis auf einen sehr geringen Rückstand, er rückt dabei bis etwa zur Mitte vom Nabel und Proc. xiphoides hinauf.

Bei gemischter, aber milchfreier Diät geht die Überregbarkeit nach wenigen Tagen auf normale Werte zurück, während noch etwas Laryngospasmus und das Fazial.-Phän. bestehen bleibt. Entlassung auf Wunsch der Eltern.

Josephine R., $6^1/_2$ Jahre. 2. von 5 Kindern. Ein Bruder ist imbezill. Entbindung mit Zange, ebenso wie 3 Geschwister. Ernährung mit kondensierter Milch. Von $1^1/_2$ Jahren ab gemischte Kost. Lief und sprach mit $1^1/_2$ Jahren, wurde rechtzeitig sauber. „Leidet immer an Durchfall". Vor 14 Tagen „Röteln". Ernährung sehr schwierig durchzuführen, da sie das meiste verweigert. Bekam jetzt 2 Eier, viel saure Speisen, Wein, Wasser, schwarzen Kaffee, etwas Brot. Suppe, Milch, Kakao, Kartoffeln wurden verweigert. Seit 8 Tagen wurde Opium gegeben. Ungefähr seit dieser Zeit traten Krämpfe in Händen und Füßen auf. Seitdem sie die Masern hatte, hatte sie viel trockenen Husten.

13. Februar. Aufnahme. Befund: Elend aussehendes Mädchen von normaler Größe und entsprechendem Knochenbau. Sehr mager und reduziert. Gewicht 12·6 kg. Schlaffe Haut. Augen haloniert. Um den Mund blaß. Wangen gerötet. Hüstelt. Über den Lungen spärliche trockene Rasselgeräusche, besonders r. h. u. Ruhige Atmung. Herzdämpfung beiderseits etwas verbreitert. 1. Ton an der Spitze leise. Regelmäßige beschleunigte Herzaktion, Puls 120. Abdomen meteoristisch, $55^1/_2$ cm Umfang. Bauchorgane o. B. Gebiß defekt. Zunge o. B. Urin o. B. Pirquet negativ.

Zeitweise treten charakteristische Karpopedalspasmen auf. (Schreibfederstellung der Hände.) Chvostek'sches und Trousseau'sches Zeichen vorhanden. Elektr. Erregbarkeit (Medianus): K. S. Z. 0·6; K. Ö. Z. 2·0; A. S. Z. 0·4; A. Ö. Z. > 5·0 M. A. Patellarreflexe lebhaft, Würgreflex dgl. Pupillarreflex +. Stimmung sehr labil und negativistisch. Intellekt ganz entwickelt. Verhält sich anfangs gegen jede Nahrung (Kakao) ablehnend, auf suggestivem Wege läßt sich später Mondaminabkochung beibringen sowie etwas Eichelkakao, Blaubeersaft; nach Besserung der Stühle Wassergries, Malzkaffee mit Zwieback, Reissuppe.

16. Februar. Stimmung besser, zugänglicher. Leib flacher, weich. Stomatitis und Pharyngitis, keine Lungenerscheinungen. 2 breiige Stühle. Temperaturen 36·8° bis 37·5°.

17. Februar. 2 mal schmerzhafte tonische Krämpfe im linken Fuß und Unterschenkel von zirka 5 Minuten Dauer.

18. Februar. Fazial.-Phän. und Trousseau negativ.

21. Februar. Vorsichtiger Beginn mit Milchzusatz zur vorigen Ernährung.

25. Februar. Typische Pedalspasmen und Wadenkrampf, zirka 10 Minuten dauernd. Trousseau +. Elektr. K, S, Z. 0·8; K. Ö. Z. 2·4; A. S. Z. bei 0·7 träge und sofort tetanische Kontraktion. A. Ö. Z. 1·4 M. A. 200 g Milch pro die. Stuhl geformt. Gewicht 12·6 kg. Temperatur bis 37·9°.

27. Februar. Seit 8 Uhr morgens Wiederauftreten der Karpopedalspasmen. Herz nach rechts dilatiert. Leber 2 Finger unterhalb des Rippenrandes. Zyanotisches Gesicht, Puls 140, Temperatur 38·4°. Verordnung 1 g Chloralhydrat, 2 mal 8 Tropfen Digalen, 3 mal 1 Teelöffel Phosphorlebertran täglich. Stuhl normal. 200 g Wismut und Mondaminbrei. Durchleuchtung ergibt normale Größe, Lage und Füllungsart des Magens, Stierhornform.

1. März. Der Krampf der Hände hat auch die Nacht über im Schlaf nicht sistiert, auch nicht nach 1 g Chloralhydrat. Gegen Mittag spontanes Nachlassen. Stimmung und Aussehen danach besser.

In den folgenden Tagen bei gemischter, milchfreier Kost keine Krämpfe mehr. Gegen ärztlichen Rat wurde das Kind nach einigen Tagen abgeholt. Entlassungsgewicht 12·5 kg. Diätvorschriften mitgegeben.

Spätere Nachforschungen bei dem Vater des auswärts wohnenden Kindes ergaben, daß das Kind am 18. März bereits starb. Es sei bis zum 17. März ganz gut gegangen. Dann stellten sich abends wieder die Krämpfe ein und wiederholten sich stündlich mit zunehmender Intensität. Auch das Gesicht sei daran beteiligt gewesen. Einige Stunden später habe das Kind nicht mehr sprechen noch essen oder trinken können; gegen Morgen sei es unter den sich immer schneller folgenden Krämpfen gestorben.

Der letzte der beschriebenen Fälle beansprucht aus verschiedenen Gründen besonderes Interesse, worauf ich mit einigen Worten hinweisen möchte. Tetanietodesfälle bei Kindern der zweiten Krankheitsperiode scheinen überaus selten zu sein, ebenso wie bei Erwachsenen Todesfälle an Tetanie zu großen Seltenheiten gehören, wenn man von den Fällen strumipriver Tetanie und denen mit Magendilatationen absieht, bei welch letzteren die Mortalität sich auf 40 bis 60% belaufen soll (v. Frankl-Hochwart). Escherich hebt hervor, daß schwere tödlich verlaufende Tetanien im späteren Kindesalter nicht bekannt seien. Im vorliegenden Falle handelt es sich aber zweifellos um einen echten Tetanietod im Stadium der Krämpfe. Eine Verwechslung mit Meningitis oder einer andern Hirnaffektion kann ausgeschlossen werden, während die Diagnose der Tetanie bei dem Vorhandensein aller typischen Symptome nicht zu bezweifeln ist. Auch die ursprünglichen ziemlich schweren enteritischen Erscheinungen waren zur Zeit der tödlichen Krämpfe bereits mehr oder weniger vollständig abgelaufen, so daß der Tod durch diese nicht verursacht sein konnte. Ob allerdings anderweitige Komplikationen den tödlichen Ausgang begünstigt haben, darüber läßt sich leider kein sicheres Urteil abgeben, da das Kind nicht in der Klinik starb und nicht seziert wurde.

Bemerkenswert ist ferner, daß die stundenlang dauernden tonischen Krämpfe ziemlich schmerzhaft waren (im Gegensatze zu Escherichs Angaben, daß die Kinder dabei heiter und spielend im Bette sitzen) und daß sie selbst im Schlaf und nach relativ großen Gaben Chloralhydrat nicht sistierten. Auch der Umstand, daß im Gefolge der Kontrakturen Herzschwäche eintrat, charakterisiert den Fall als besonders schwer.

Das Resultat der vorstehenden Untersuchungen und Beobachtungen ist folgendes: Die Fälle betreffen 4 Säuglingstetanien, von denen 2 tödlich verliefen, ferner ein 2jähriges Kind und den letztgenannten Fall bei einem fast 7jährigen Mädchen. In keinem dieser Fälle wurde während der akuten Erscheinungen eine Magenerweiterung gefunden und die bei einem der Kinder vorgenommene Prüfung der Entleerungsdauer des Magens ergab normale Verhältnisse. Bei sämtlichen Kindern bestanden zur Zeit des Auftretens der Tetanie noch andere Affektionen, und zwar in der Mehrzahl Ernährungsstörungen mit akuten und chronischen Magendarmerscheinungen, teilweise mit starker Auftreibung des Leibes, die den Gedanken einer Magen-

erweiterung immerhin aufkommen lassen konnte. 3 der Kinder waren überdies rachitisch, 2 hatten ausgesprochene exsudative Diathese, 1 von diesen gleichzeitig eine Bronchopneumonie.

Wenn das Material auch klein ist, so ist es doch bemerkenswert, daß trotz dieser gleichzeitig bestehenden Affektionen, bei denen Magenatonie eine häufige Begleiterscheinung sein soll, kein einziges Mal röntgenologisch eine Magendilatation zu sehen war, und es spricht dies einerseits gegen das häufigere Vorkommen derartiger Magenatonien, anderseits gegen einen Zusammenhang derselben mit der Tetanie. Vermutlich hatte es sich in den Fällen von Burnett um eine diagnostische Täuschung und Verwechslung mit dem geblähten Kolon gehandelt. Daß letzteres die weitaus häufigste Ursache des dicken Bauches der Kinder ist, ist durch radiologische Untersuchungen von Variot, Barret und Lavial[1]) erwiesen, die unter 100 Fällen von „ectasie abdominale" keinmal eine Magenerweiterung sahen, sondern gewöhnlich das Kolon, nur in einigen Fällen auch den Dünndarm, als Ursache des ausgedehnten Leibes fanden.

[1]) Variot, Barret et Lavialle, L'ectasie abdominale des nourrissons. Clinique infantile 1911, Nr. 6.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. Moro].)

Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen[1]).

Von **Dr. E. Aschenheim** und **Dr. L. Kaumheimer**, Assistenten.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. September 1911.)

In der neueren Zeit hat die Auffassung der Rachitis als Allgemeinerkrankung immer mehr Anhänger gefunden. Und zwar neigte sich die Anschauung dahin, daß eine in ihrem Wesen uns allerdings unbekannte Störung der innern Sekretion mit Wahrscheinlichkeit vorliege.

Was nun den Kalkstoffwechsel anbetrifft, so steht in Verfolgung dieser Idee eine Reihe von Autoren (u. a. Aron, Birk, Dibbelt, Schabad) auf dem Standpunkte, eine Alteration des gesamten Kalkstoffwechsels anzunehmen. Im Gegensatze zu dieser Anschauung glauben wieder andere lediglich an eine lokale Störung des Kalkstoffwechsels im Knochensystem. Als Unterlage für diese Auffassung dienen vor allem die Arbeiten von Stöltzner[2]) und Brubacher[3]), welche vor mehr als 20 Jahren bei ihren Untersuchungen den Kalkgehalt in den Weichteilen rachitischer Kinder nicht herabgesetzt fanden. Allerdings muß betont werden, daß Stöltzner keine Muskulatur, sondern nur viszerale Organe (Leber, Milz) in seiner Arbeit berücksichtigt hat.

Im vorigen Jahre konnte nun einer von uns auf dem Naturforschertage in Königsberg darauf hinweisen, daß in den Gehirnen tetanisch-rachitischer Kinder der Quotient von Alkali zu Erdalkali meist sich erhöht fand, und daß diese Erhöhung in der Überzahl der Fälle auf einer Verminderung der Erdalkalien beruhte. Außerdem zeigte sich bei parathyreopriven Hunden der Ca- und Mg-Gehalt der Muskulatur herabgesetzt[4]).

Trotz der Resultate von Brubacher und Stöltzner mußten diese Befunde die Vermutung nahelegen, daß auch bei Rachitikern die Erdalkalien in der Muskulatur reduziert sein könnten.

Unseren Untersuchungen liegen 10 Kinder zugrunde (2 gesunde, 2 leicht rachitische und 6 Rachitiker schwereren Grades). Außerdem ziehen wir noch aus der Arbeit von Tobler[5]) (Über Veränderungen im Mineralstoffbestande...) das Kind Seifermann heran, das von diesem Autor als das Paradigma eines gesunden Kindes bezeichnet

[1]) Vortrag, gehalten auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsruhe 1911.

[2]) Stöltzner, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 50, 1899.

[3]) Brubacher, Zeitschr. f. Biologie. Bg. XXVII 1890.

[4]) Aschenheim, Monatschr. f. Kinderheilk. 1910. S. 366.

[5]) Tobler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, Heft 5.

wird. Natürlich haftet auch unserem Material der bei allen Untersuchungen über Rachitis unvermeidliche Nachteil an, daß diese Kinder stets an einer komplizierenden Krankheit zugrunde gehen. Um diesen Versuchsfehler möglichst klein zu gestalten, haben wir vermieden, Kinder in unsere Untersuchungen aufzunehmen, welche einer chronischen, konsumierenden Krankheit zum Opfer fielen. Keines der Kinder hatte Phosphorlebertran erhalten.

Was die Untersuchungstechnik anbetrifft, so war es die in unserem Laboratorium schon bei früheren Arbeiten (s. Tobler, Aschenheim) übliche. Die in den Tabellen aufgeführten Werte sind auf die fettfreie, absolute Trockensubstanz respektive auf 100 Teile Asche berechnet. In jedem Falle wurden Doppelbestimmungen vorgenommen und nur gut übereinstimmende Zahlen berücksichtigt.

Die N-Werte betragen im Durchschnitte 15% der fettfreien Trockensubstanz. In 2 Fällen zeigten sie sich ohne ersichtlichen Grund herabgesetzt. (Tabelle Nr. 2 und 5.) Vielleicht ist es nicht unwichtig, daß es sich um ein Kind ohne und eines mit geringer Rachitis handelte.

Auf 100 Teile Trockensubstanz kamen 4·2% — 6% Asche.

Die Untersuchung der Alkalien sowie des P erlauben, wie aus der Tabelle ersichtlich, keine weiteren Schlüsse. Nur erscheint in 3 Fällen (Tabelle Nr. 2, 8, 11) das Überwiegen des Na-Gehaltes über den Gehalt auffallend.

Den Ausgangspunkt für unsere Analysen bildete das Verhalten des Erdalkali.

Bezüglich des Mg konnten wir im rachitischen Muskel keine Veränderung der Norm gegenüber feststellen.

Hingegen ergab die Bestimmung des Ca durchweg eine Reduktion, die in einigen Fällen mit auffallend niederen Werten einem Verlust von 20% gleichkommt. Hervorgehoben sei, daß in einem dieser Fälle (Tabelle Nr. 10) eine Komplikation von Rachitis mit Status thymico-lymphaticus vorlag.

Spasmophile Kinder ergaben keine einheitlichen Resultate.

Auch wenn wir die Asche als solche allein betrachten, so weisen die Rachitiker im allgemeinen eine Verminderung des Ca-Gehaltes auf. Nur bei einem leicht Rachitischen war die Zusammensetzung der Asche nicht zuungunsten des Ca verschoben, wogegen die Berechnung des Ca auf 100 g absolute fettfreie Trockensubstanz eine deutliche Reduktion ergab. In den Fällen, wo bei Rachitikern in der prozentualen Zusammensetzung der Asche die Verminderung des Ca-Gehaltes weniger deutlich zum Ausdruck kommt (Tabelle Nr. 9 und 11), handelt es sich stets um niedere Gesamtaschenwerte. Eine Erklärung dieser Tatsache können wir nicht geben, da ja nicht alle Aschenkomponenten bestimmt worden sind

Bevor wir nochmals auf das Resultat unserer Untersuchungen zurückkommen, soll erst die viel zitierte Arbeit von Brubacher besprochen werden, die infolge der wenig kritischen Auswahl der Fälle für den Kalkwert der rachitischen Muskulatur kaum in Betracht gezogen werden kann.

In 100 g absoluter fettfreier Trockensubstanz sind enthalten:

Nr.	Name, Diagnose, Gewicht, Alter	N	Gesamt-asche	Ca	Mg	K	Na	P	Bemerkungen über Rachitis
1	Seiferman (Tobler). Brustkind (kurzdauernde aliment. Intox). 8 Wochen	14·102	4·727	0·0650	0·1046	1·4650	0·9278	0·325	Keine Rachitis
2	Schock. Lungenabszeß. Brustkind. 3.180 g. 8 Wochen.	13·602	5·7155	0·0664	0·0520	0·6641	0·9080	—	
3	Lenz. Leptomeningitis purulent. Brachopn. 5½ Monate.	—	4·7131	0·0817	0·0799	—	—	—	
4	Beichel. Pneumokokkenabszeß. Meningitis. Leichte Craniotabes. 4.980 g. 3¼ Monate.	—	5·3753	0·0574	—	—	—	—	Leichte Rachitis. Nur Craniotabes
5	Hoffmann. Laryngospasmus. Craniotabes. Coryza. 5.450 g. 5 Mon.	11·155	4·8442	0·0570	0·0478	—	—	0·4619	
6	Bühler. Spasmophilie. Bronchopneumonie. Rachitis mittleren Grades. 6.250 g. 8 Monate.	15·741	5·0884	0·0263	0·0622	1·3489	0·6747	0·6355	Ausgesprochene Rachitis.
7	Seifring. Bronchopn. Rachitis gravis. 5200 g. 9 Monate.	15·318	5·0552	0·0328	0·1164	1·3228	0·7065	0·6485	
8	Stahl. Abszeß am Oberschenkel. Bronchopn. Rachitis gravis. 5.070 g. 18 Monate.	15·049	6·0486	0·0524	0·0704	0·9994	1·1651	—	
9	Meindl. Bronchopn. Rachitis gravis. 7.520 g. 18 Monate.	15·363	4·8410	0·0533	0·0938	1·0204	0·6876	0·3849	
10	Eberhard. Verbrennung. Stat. thymico-lymphat. Rachitis mittl. Grades. 19. Monate.	15·402	4·9041	0·0255	0·0530	1·1258	0·7381	0·5968	
11	Krupp. Miliartuberkulose Rachitis gravis. 7.400 g. 20 Monate.	15·561	4·2568	0·0444	0·0662	0·6352	0·9276	0·5229	

In 100 g Asche sind enthalten:

Nr.	Name	Ca	Mg	K	Na	P	Bemerkungen
1	Seifermann (Tobler)	1·37	2·21	30·99	19·63	6·87	Keine Rachitis
2	Schock	1·1610	0·9106	11·619	15·886	—	
3	Lenz	1·7335	1·6959	—	—	—	
4	Beichel	1·0665	—	—	—	—	Leichte Rachitis
5	Hoffmann	1·1756	0·9867	—	—	9·5350	
6	Bühler	0·5172	1·2232	26·509	13·259	12·4894	Ausgesprochene Rachitis
7	Seifring	0·6090	2·3017	26·167	13·974	12·8270	
8	Stahl	0·8662	1·1163	16·522	19·269	—	
9	Meindl	1·1003	1·9301	21·062	14·236	7·9500	
10	Eberhard	0·5201	1·0809	22·957	15·073	12·1703	
11	Krupp	1·0435	1·5562	14·923	21·791	12·3834	

Als normale Kinder figurieren dort 2 stark untergewichtige Neugeborene (im 28. und 36. Schwangerschaftsmonate, Gewicht 1169 und 1875 g). Als 3. ein 4jähriges Kind. Von den 6 rachitischen Kindern Brubachers kommen nur 2 in Betracht. Denn Fall I ist eine sogenannte rachitische Frühgeburt und bei Fall II sind die einzelnen Aschenbestandteile nicht bestimmt. Kind IV und V waren 3 beziehungsweise 12 Jahre alt. Von den übrig bleibenden 2 Kindern ist der CaO-Gehalt der Muskulatur, bezogen auf 100 g fettfreie Trockensubstanz, immerhin auch niedriger als der seiner 2 Frühgeburten. Der CaO-Gehalt, berechnet auf 100 g Asche, zeigte bei einem Kinde ebenso große Werte, bei dem 2. bedeutend niedrigere als der seiner Normalkinder.

Unsere Untersuchungen ergeben also eine Verminderung des Ca-Gehaltes in der Muskulatur rachitischer Kinder. Sollten sich diese Befunde weiterhin bestätigen, so folgt daraus, daß der verminderte Ca-Gehalt des rachitischen Knochens nicht allein auf einer herabgesetzten Fähigkeit der osteoiden Substanz zur Ca-Retention beruht, sondern daß bei der Rachitis wirklich eine allgemeine Störung des Ca-Stoffwechsels vorliegt.

Ausgegeben am 12. November 1911.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut.

Von Privatdozent **Dr. V. Menschikoff** in Kasan.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. September 1911.)

Ein Zusammenhang zwischen einigen Hauterkrankungen und dem Stoffwechsel ist eigentlich schon von den Vertretern der Humoralpathologie vermutet worden. Einige neuere Untersuchungen beweisen, daß diese Anschauung auch heute ihre Berechtigung hat. Die allgemein bekannte Disposition zu Hauterkrankungen bei Diabetes und Gicht sind klinische Erfahrungen, die einen Zusammenhang mit der Stoffwechselstörung anzunehmen zwingen. Aber die eigentliche Ursache des Auftretens der Hauterkrankungen ist auch hier noch unklar. Bis jetzt ist überhaupt die Pathologie einer ganzen Reihe von Hauterkrankungen noch dunkel. So kann man z. B. noch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Ekzem nur als eine lokale Hauterkrankung oder als Ausdruck einer Allgemeinstörung anzusehen ist. Es liegt eine ganze Reihe von Versuchen vor, um den Zusammenhang von Hauterkrankungen mit Vorgängen im Mineralstoffwechsel nachzuweisen.

Groß[1]), der Untersuchungen des Chlorstoffwechsels bei verschiedenen Hauterkrankungen (Prurigo, Psoriasis vulgaris, Pemphigus, Ekzem) anstellte, konnte im Gegensatze zum Gesunden eine erheblich vermehrte Kochsalzausscheidung bei den genannten Krankheiten feststellen. Zur Erklärung dieser Tatsache glaubte er auf Verhältnisse rekurrieren zu müssen, welche bei Chlorretention auch sonst in Betracht kommen, nämlich auf die temporäre Anhäufung von Kochsalz in den Geweben dadurch, daß dieselben wasserreicher werden. Für seine Fälle war die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß die Haut als ein solches Depot funktionierte, und tatsächlich trat eine erhöhte Sukkulenz der Haut in manchen Fällen auch klinisch in die Erscheinung. Mit anderen Worten, es kann nach Groß zur Zeit, da pathologische Produkte in der Haut zur Ausbildung kommen, der Wassergehalt derselben und mit ihm der Kochsalzgehalt zunehmen. Schon Bloch[2]) macht darauf aufmerksam, daß man diese hypothetische Erklärung von Groß mit einiger Reserve aufnehmen

[1]) Groß, Über Beziehungen einiger Dermatosen zum Gesamtorganismus. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.

[2]) Bruno Bloch, Beziehungen zwischen Hauterkrankungen und Stoffwechsel. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde II.

muß, weil er keine Bilanzen aus verschiedenen Perioden aufgestellt hat. Zu einem andern Resultate gelangten bei Untersuchungen des Chlorstoffwechsels an Patienten mit Pemphigus Cassaet und Michelau[1]). Diese Autoren fanden eine bedeutende Chlorretention bei der genannten Erkrankung. Gleiche Befunde erhob in neuerer Zeit auch Baumm[2]). Er stellte Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel bei Pemphigus des Erwachsenen an. Dabei verfuhr er derart, daß er den Kranken während einer längeren ersten Periode eine gleichförmige Kost mit einer bestimmten Menge Kochsalz verabreichte, wobei gleichzeitig der Chlorstoffwechsel untersucht wurde; danach ließ er eine zweite Periode folgen, in welcher er zu der früheren Kost eine erhebliche Menge NaCl (6 g pro Tag) hinzufügte, wobei ebenfalls der Chlorstoffwechsel festgestellt wurde. In einem Falle konnte er keine sichere Störung im Chlorstoffwechsel nachweisen. Im andern Falle fand er eine so erhebliche Retention von NaCl, wie es beim gesunden Menschen sonst wohl nie beobachtet wird. B. bemerkt: „Da keinerlei Anzeichen von Nephritis oder Hydrops vorhanden waren, so muß an einen Zusammenhang zwischen einer Kochsalzretention mit der Hautaffektion gedacht werden." Ferner hebt er hervor, daß die vermehrte Kochsalzzufuhr keinen Einfluß auf die Hauterscheinungen hatte. Da bei der Untersuchung des Chlorstoffwechsels beim Pemphigus des Erwachsenen eine erhebliche Chlorretention gefunden wurde, so mußte man an die Möglichkeit denken, daß auch beim Hautekzem der Kinder, welches mit einer exsudativen Hautentzündung einhergeht, eine ähnliche Störung des Stoffwechsels bestehen kann.

Finkelstein[3]) hat, von der Vermutung ausgehend, daß bei Ekzemkindern der Mineralstoffwechsel leide, den Molkensalzen eine schädliche Wirkung auf das Ekzem zugeschrieben. Diese Therorie hat sich in der Praxis nicht bestätigt: bei einer ganzen Reihe von Ekzemkindern, welche versuchsweise mit der Finkelsteinschen Suppe ernährt wurden, konnte man die zu erwartenden Resultate nicht erzielen. Dem Stoffwechsel beim Ekzem hat man in der letzten Zeit große Aufmerksamkeit zugewandt und es liegen bereits einige diesbezügliche exakte Untersuchungen vor.

L. F. Meyer[4]) konnte bei einem künstlich genährten Ekzemkind eine hohe NaCl-Retention nachweisen. Die Unterernährung hatte bei diesem Kinde eine dermaßen große Salzausscheidung hervorgerufen, daß Meyer zu der Schlußfolgerung kam, daß ein ekzematöses Kind im Vergleiche zu einem normalen über ein bedeutend größeres Salzdepot verfüge. — Eine ähnliche Ansicht

[1]) Cassaet und Michelau C., Sur deux cas de pemphigus traites par la déchloration. (Archiv générale de Médec., 1906.)

[2]) G. Baumm, Ein Beitrag zum Kochsalzstoffwechsel bei Pemphigus. Archiv für Dermatologie und Syphilis. C. Bd., 1. bis 3. Heft, 1910.

[3]) H. Finkelstein, Zur diätetischen Behandlung des konstutitionell. Säuglingsekzems. Medizin. Klinik, 1907.

[4]) L. F. Meyer, Mineralstoffwechsel im Säuglingsalter. Biochemische Zeitschrift, XII. Bd., 1908.

wurde, wie bereits erwähnt, auch schon früher von Groß ausgesprochen.

Auf Grund der Untersuchungen des Mineralstoffwechsels bei 2 Ekzemkindern kam Bruck[1]) zu einer Schlußfolgerung, die ganz im Gegensatze zu der Finkelsteinschen Theorie steht. Er meint, die Annahme, das Ekzem stehe im Zusammenhange mit Salzstauung, sei nicht haltbar. Aus Brucks Versuchen geht hervor, daß bei ungefähr gleichen Versuchsbedingungen die Resorption wie auch die Retention der Salze bei Ekzemerkrankungen von der Norm nicht abweichen.

Weitere interessante Angaben finden wir in der Arbeit von Freund[2]). Dieser Autor untersuchte den Stoffwechsel bei 7 Kindern, von denen sich 3 in floridem Stadium des Ekzems befanden. Alle diese Kinder wurden in gleicher Weise ernährt und bekamen eine Nahrung, welche auf 1 l 35 g Mondamin, 30 g Butter, 10 g Nutrose, 40 g Milchzucker, 3 g NaCl enthielt. Bei dieser Ernährung stellte sich heraus, daß die 3 Ekzemkinder unter starker Ödembildung sogleich 40 bis 50 g an Gewicht zunahmen und die anderen 4, von Erscheinungen der exsudativen Diathese freien Säuglinge nur unbedeutende Gewichtsschwankungen aufwiesen. Alle 4 hatten negative Gesamtaschenbilanzen. 2 von den Ekzemkindern zeigten erhebliche Chlorretentionen und 1 eine negative. Dagegen war eine Natriumretention bei allen 3 Ekzemkindern nachweisbar; während 1 Kontrollkind negative Chlor- und ganz schwache Natriumbilanz aufwies. Auf diese Weise gelang es Freund durch seine Untersuchungen, eine bedeutende Abweichung im Stoffwechsel ekzematöser Säuglinge nachzuweisen, aber er konnte keine Wirkung von der Resorption und Retention des Cl und Na auf das Ekzem feststellen. Er kommt zu dem Schlusse: „Wir können nicht entscheiden, ob die Tatsache der starken Wasserretention auf dasselbe verschlechternd einwirkt."

Die Übersicht der angeführten Arbeiten gestattet noch kein Urteil darüber, ob ein Zusammenhang zwischen Ekzem und den Stoffwechselvorgängen vorhanden ist. Man kann bis jetzt noch nicht entscheiden, ob das Ekzem der Ausdruck einer Allgemeinstörung oder eines Lokalprozesses ist. Auch die Frage bleibt offen, ob das so oft mit dem Ekzem gleichzeitig auftretende Ödem eine nützliche oder schädliche Erscheinung ist.

Besonders wird diese Frage den Kinderarzt interessieren, welcher so oft Ekzeme der Kinder mit exsudativer Diathese zu behandeln hat. Die häufig beobachtete Einwirkung verschiedenartig variierter Diät auf die Hautaffektionen weist nur darauf hin, daß man hierfür in der Tat den Grund im Stoffwechsel suchen muß.

Ich habe deshalb weitere Untersuchungen zum Zwecke des Studiums des Chlorstoffwechsels bei Kindern mit Ekzemen vor-

[1]) A. W. Bruck, Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem. Monatschrift für Kinderheilkunde Bd. VIII, Nr. 8.

[2]) Freund, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei Säuglingsekzem. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Königsberg 1910.

genommen, die der exsudativen Diathese angehören. — Bei der Untersuchung war es mir besonders darum zu tun, einen Vergleich anzustellen zwischen dem Chlorstoffwechsel völlig gesunder Kinder und dem der Ekzemkranken. Ferner suchte ich zu entscheiden, ob sich Unterschiede finden lassen im Chlorstoffwechsel der Kinder mit floriden exsudativen Erscheinungen im Vergleiche zu solchen, bei denen sich die exsudative Diathese in einem latenten Stadium befindet. — Tritt Salzretention nur zur Zeit des Ekzems auf, oder auch in einem von Ekzem freien Stadium?

Zum Versuche wurden 6 Kinder herangezogen, von welchen sich 2 im Säuglingsalter befanden. Einer dieser Säuglinge war zur Zeit der Untersuchung völlig gesund und zeigte keinerlei Symptome der exsudativen Diathese, bei dem andern waren bloß Reste dieser Krankheit vorhanden. Ferner 1 Kind von 1 Jahr 7 Monaten und 1 von 3 Jahren mit allen Erscheinungen der exsudativen Diathese. Außerdem noch 2 ältere Kinder, ein 11jähriges Mädchen mit einem sehr ausgebreiteten Ekzem und ein 12jähriges völlig gesundes Mädchen. Bei den 3 jüngsten Kindern wurde die Diät beibehalten, welche sie schon längere Zeit hindurch erhalten hatten. Die anderen Kinder wurden zum Zwecke des Versuches auf eine andere, relativ einfache Kost gesetzt, die auch mit verändertem NaCl-Gehalt von den Kindern Tag für Tag gerne verzehrt wurde. Es muß noch bemerkt werden, daß die exsudativen Kinder eine ihrer Krankheit entsprechend knappe Kost erhielten.

Die Versuche wurden in je 2 Perioden ausgeführt, wobei jede Untersuchungsperiode 3 Tage dauerte, bloß in 2 Fällen dauerte sie länger (7 und 4 Tage).

Die 2. Periode unterschied sich von der 1. nur dadurch, daß den Kindern zu der bisherigen Kost ein bestimmtes Quantum Kochsalz hinzugefügt wurde (von 1·0 bis 0·3 g pro die, je nach dem Alter des Kindes).

Diese kleinen, die Grenzen des Physiologischen nicht überschreitenden Dosen, wurden absichtlich gewählt, um schädliche Einflüsse des Kochsalzes auf den Organismus zu vermeiden.

In Anbetracht der möglichen Schwankungen des Chlorgehaltes wurden die Speisen täglich untersucht. Diese Untersuchung wurde nach der Mohrschen Methode ausgeführt, der Chlorgehalt des Urins wurde nach Volhard bestimmt.

Mit einer besonderen Sorgfalt wurde der Chlorgehalt der Frauenmilch bestimmt, da Schloß[1]) ganz andere Daten über den Chlorgehalt der Milch angab, als früher bekannt waren. — Ich muß dazu bemerken, daß ich die Untersuchung nach seiner Methode, d. h. der Titration des Chlors in der Milch und nach der Methode von Mohr, nach vorsichtiger Veraschung nach Stolte[2]) nebeneinander aus-

[1]) E. Schloß, Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen. Monatschrift für Kinderheilkunde, Bd. IX, Orig. I, Nr. 12.

[2]) K. Stolte, Eine einfache und zuverlässige Methode der Aschenanalyse. Biochemische Zeitschrift, 35. Bd., 1. und 2. Heft.

führte. Beide Methoden ergaben dieselben Zahlen. Diese stimmen aber nicht mit den hohen Werten, die Schloß angegeben hat, überein, sondern decken sich mit den Angaben der früheren Autoren.

Zunächst möchte ich hervorheben, daß die aus experimentellen Gründen erhöhte Kochsalzzufuhr auf die Hauterkrankungen der Kinder vollkommen ohne Einfluß blieb. Obwohl deutliche Retention von Chloriden stattfand, so wurde doch die bereits während des Versuches beginnende Abheilung des Ekzems beziehungsweise die exsudative Diathese in keinem Falle nachteilig beeinflußt.

Um so interessanter ist demgegenüber die aus allen Tabellen zu ersehende Tatsache, daß gerade die Kinder mit floriden exsudativen Erscheinungen immer verhältnismäßig mehr Chloride retinierten als die nicht kranken Kontrollkinder. Es sei hier besonders auf die 2 größeren Kinder, Marie G. und Marie Z., verwiesen.

Während der kochsalzarmen Periode schied die erstere, gesunde (G.) von 4·3051 g bis 4·0682 g Cl aus, während das exsudative, am Körpergewichte wesentlich leichtere Kind Z. von 4·3915 g nur 3·4452 g Cl abgab. Nach der Steigerung der Chlorzufuhr stieg die Ausscheidung bei dem gesunden Kind annähernd in dem gleichen Maße, während bei dem Kinde mit dem Ekzeme die Retention von 0·9463 auf 1·24 g (pro Tag) anstieg.

Die exsudativen Kinder reagieren also eher als normale Kinder bei großer Chlorzufuhr mit einer reichlicheren Chlorretention. Doch damit nicht genug, sie geben umgekehrt bei geringer Chlorzufuhr viel rascher als andere Kinder von ihren Chlorbeständen ab.

	Retention von Chlor	
	Vorperiode	Nachperiode
I. Ganz normales Kind (Ge.) . . .	+ 5·5 %	+ 4·05 %
II. Seit vielen Monaten von exsudativen Erscheinungen freies Kind (Gr.)	+ 5·59 %	+ 14·16 %
III. Leichte exsudative Erscheinungen (F.)	− 35·1 %	+ 18·37 %
IV. Deutliche exsudative Erscheinungen (K.)	− 56·73 %	+ 42·94 %
V. Ziemlich schwere Erscheinungen (J.)	− 1·7 %	+ 27·00 %
VI. Floride Erscheinungen, starkes exsudatives Ekzem (Z.) . . .	+ 21·32 %	+ 20·16 %

Während der normale Mensch — so auch unser Versuchskind Marie G. — täglich etwa so viel Chlor ausscheidet, als er aufnimmt, während sich hier fast bei jeder Salzzufuhr annäherndes „Chlorgleichgewicht" sofort herstellt, sehen wir, daß bei dem exsudativen Kinde (Z.) eine auffallend lange Zeit notwendig ist, bis das zugeführte und ausgeschiedene Chlor einander entsprechen. Nur so ist es zu verstehen, daß schon in den Vorperioden so erhebliche Unterschiede

zwischen den einzelnen Kindern bestehen. So ist es auch vielleicht zu verstehen, daß die früheren Autoren zu widersprechenden Resultaten gelangten. Außer Baumm hat auch keiner bisher die Menge der Chlorzufuhr variiert. Sonst wären ihnen gewiß die enormen Ausschläge, wie z. B. bei Kind K. von — 56 bis + 42% in der Chlorretention nicht entgangen. Ist doch von vornherein als normal derjenige Zustand zu betrachten, bei dem das überschüssig zugeführte Chlor glatt ausgeschieden wird.

Umgekehrt dürfen wir in Anbetracht der großen Zähigkeit, mit welcher der Organismus bei Chlormangel seine Chlorvorräte festhält, die negative Chlorbilanz nicht auf einen Verlust unbedingt notwendigen Chlors beziehen, wir werden vielmehr annehmen dürfen, daß nur überschüssiges Chlor abgegeben wird.

Von Tag zu Tag nähert sich dabei die Zahl der Chlorausscheidung derjenigen der Chlorzufuhr. Besonders schön ist dies ersichtlich aus den Tabellen von Kind Emil K. Ebenso geht dies aus den anderen Kurven von den exsudativen Kindern hervor, wenngleich hier gelegentliche unbeabsichtigte Unregelmäßigkeiten in der Chlorzufuhr (was bei täglich frisch zubereiteter Kost nicht leicht zu vermeiden ist) etwas das Bild verwischen.

Es scheint auch, dies sei zum Schlusse hervorgehoben, die Schwere der Erkrankung bei den im Säuglingsalter befindlichen oder diesem noch nahestehenden Kindern einigen Einfluß auf die Chlorretention zu haben. Wie aus der Tabelle A hervorgeht, zeigen die Kinder mit manifesten exsudativen Erscheinungen stärkere Schwankungen als die mit mehr oder weniger latenter exsudativer Diathese. Dies kann natürlich nur mit derjenigen Reserve gesagt werden, welche uns die Unterschiede im Alter und Gewichte der Kinder sowie in den verabfolgten Chlormengen auferlegen.

Versuchsprotokolle.

I.

Marie G., 12 Jahre alt, hatte vor 7 Monaten eine schwere Bronchopneumonie überstanden und ist seit vielen Monaten fieberfrei und in sehr gutem Allgemeinzustande. Keine Störungen von seiten des Magendarmkanals, niemals Symptome von Nephritis, Haut dauernd normal.

I. Versuch 9. bis 14. August, Gewicht 32·0 bis 32·5 kg.

II. Versuch 14. bis 18. August, Gewicht 32·3 bis 32·5 kg. Beide Versuchsperioden verlaufen ohne Komplikation.

Diät:

Malzkaffee mit Milch	240·0
Semmel	100·0
Kartoffelpüree	350·0
Schinken	100·0
Mondaminbrei	300·0
Wasser	150·0 bis 225·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	4·41894	585·0	3·98861				
2.	4·33520	645·0	4·57155				
3.	4·34440	530·0	3·81855				
4.	4·19087	450·0	3·43602				
5.	4·16079	535·0	4·19745				
6.	4·38076	570·0	4·21312				
In 6 Tagen . . .	25·83096	3315·0	24·23530	54·2	0·16394	1·4317 (pro Tag 0·2386)	5·5

II. Periode (dieselbe Diät mit 3 g NaCl Zulage pro Tag)

1.	6·45299	760·0	6·53995				
2.	6·12483	760·0	6·53995				
3.	5·94432	640·0	4·90163				
4.	5·94432	650·0	6·41168				
In 4 Tagen . . .	24·46646	2810·0	23·39321	38·0	0·0805	0·9927 (pro Tag 0·2481)	4·05

II.

Alfons G., 7 Monate alt. Gesundes kräftiges Ammenkind, das im 3. Monate ganz leichte Zeichen von exsudativer Diathese zeigte, die auf Ersetzen einer Brustmahlzeit durch Fleischbrühe mit Gries sofort verschwanden. Seither zeigte das Kind, abgesehen von gelegentlichem Prurigo, keine exsudative Erscheinungen mehr.

Der 1. Versuch dauerte vom 21. bis 24. Juni. Das Gewicht vor dem Versuche betrug 8·630 g nach dem Versuche 8·470 g.

Der 2. Versuch dauerte vom 26. bis 29. Juni. Gewicht 26. April 8·610 g, 29. April 8·750 g.

Stuhl normal, kein Fieber.

Diät:

Milchzwiebackbrei	395·0 bis 399·0
Haferflockensuppe	248·0
Brustmilch	244·0 bis 256·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	0·5312	425·0	0·3889				
2.	0·6856	260·0	0·3643				
3.	0·5137	280·0	0·4411				
In 3 Tagen . . .	1·7305	965·0	1·1943	44·1	0·4395	0·0967 (pro Tag 0·0322)	5·59

II. Periode (dieselbe Diät mit 1·0 g NaCl Zulage pro Tag)

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	1·1004	475·0	0·7718				
2.	1·2857	640·0	1·0689				
3.	1·3254	585·0	1·1998				
In 3 Tagen . . .	3·7115	1700·0	3·0405	34·0	0·1454	0·5256 (pro Tag 0·2628)	14·16

III.

Kind Ernst F., 8 Monate alt, Ammenkind. Vom 2. Lebensmonate an häufige Pharyngitiden, vom 3. Monate ab treten Gneis, Intertrigo hinter beiden Ohren und in den Halsfalten dazu, also deutliche Zeichen der exsudativen Diathese. Gewicht lange Zeit im Stillstande. Etwas flache Gewichtskurve bei ausschließlicher Brusternährung. Nach 3 Monaten Zufütterung von Grießsuppe, dabei steilerer Gewichtsanstieg. Später wieder lange Stillstand, nur periodenweise Gewichtsanstiege. Bei Zufütterung mit Suppe werden die exsudativen Erscheinungen geringer, Intertrigo und Gneis verschwinden. Zur Zeit des Versuches keine floriden Erscheinungen.

I. Versuch vom 3. bis 6. Juli. Gewicht vor dem Versuche 5640 g, nach dem Versuche 5540 g.

II. Versuch vom 8. bis 11. Juli. Gewicht 5710 bis 5580 g. Während des I. Versuches 3 Stühle, während des II. 2 Stühle. Kein Fieber und Ödeme.

Diät:

Brustmilch	450·0
Milchzwiebackbrei	200·0
Grießsuppe	200·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	0·5091	530·0	0·5862				
2.	0·2940	565·0	0·3627				
3.	0·2886	560·0	0·2821				
	1·0917	1655·0	1·2310	20·7	0·2450	−0·4843 (pro Tag −0·1614)	35·1

II. Periode (dieselbe Kost mit 1·0 g NaCl Zugabe pro die)

1.	0·8976	415·0	0·5072				
2.	0·2881	455·0	0·9244				
3.	0·9360	570·0	0·0798				
	3·1225	1440·0	2·5114	15·4	0·0373	+0·5738 (pro Tag 0·1912)	13·37

IV.

Kind Emil K., 1 Jahr und 7 Monate alt. Bei Aufnahme 18. Dezember 1910 Gewicht 4.150 g stark abgemagert, hochgradiger Meteorismus, Landkartenzunge, Intertrigo an beiden Ohren, Gneis. Sitzt und steht noch nicht. Bei sehr knapper Kost sind die exsudativen Erscheinungen allmählich verschwunden. Bei stärkerem Gewichtsanstieg im Juni 1911 treten wieder mehr exsudative Erscheinungen hervor. Das Kind bekommt ein schlecht heilendes Nabelekzem, Intertrigo, Landkartenzunge, die Haut erweist sich sehr empfindlich, sie reagiert auf Leukoplastverbände sofort mit ekzematösen Erscheinungen.

I. Versuch vom 10. bis 13. Juli. Gewicht 6010 bis 5940 g.
II. Versuch vom 14. bis 17. Juli. Gewicht 5910 bis 6020 g.
Normale Stühle, kein Fieber, kein Ödem.

Diät:

Milchzwiebackbrei	400·0
Wassergrießbrei	200·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	0·15978	155·0	0·2374				
2.	0·15901	160·0	0·2260				
3.	0·15292	145·0	0·1933				
	0·47171	460·0	0·6567	24·9	0·08299	−0·2679 (pro Tag −0·0893)	−56·73

II. Periode (dieselbe Kost mit 1·0 g NaCl Zulage pro Tag)

1.	0·75701	90·0	0·0999				
2.	0·70979	95·0	0·3637				
3.	0·78413	180·0	0·7826				
	2·31093	365·0	1·2462	29·8	0·07223	+0·9924 (pro Tag +0·3308)	+42·94

V.

Kind Margarete J., $2^3/_4$ Jahre alt, sehr fett, blaß, schlaff; zerkratzte Prurigo über den ganzen Körper verbreitet. Intensiv roter Rachen, große zerklüftete Tonsillen. Thorax und Bauchorgane bieten regelrechten Befund. 26. Juli Prurigo zum Teil verschwunden. Gereizte Haut, Kratzeneffekte und Pusteln im Gesichte. Exsudative Erscheinungen schon im Alter von 18 Monaten gelegentlich poliklinischer Behandlung konstatiert. Zur Zeit der Aufnahme $2^3/_4$ Jahre alt.

I. Versuch vom 20. bis 23. Juli. Gewicht 13·500 bis 13·200 kg.
II. Versuch vom 24. bis 27. Juli. Gewicht 13·200 bis 13·00 kg.
Während des Versuches Rückgang der exsudativen Erscheinungen.

Diät:

Mondaminbrei	300·0
Grießbrei	100·0
Kartoffelpüree	100·0
Fleisch	50·0
Wasser	150·0 bis 200·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	0·68053	330·0	0·77992				
2.	0·54393	225·0	0·80446				
3.	0·93048	230·0	0·59933				
In 3 Tagen . . .	2·15494	785·0	2·18371	10·5	0·00954	−0·03831 (pro Tag −0.01277)	−1·77

II. Periode (dieselbe Diät mit 1·5 g NaCl Zugabe pro Tag)

1.	1·48316	140·0	0·66175				
2.	1·46289	250·0	1·36350				
3.	2·05615	220·0	1·37319				
In 3 Tagen . . .	5·00220	610·0	3·39844	27·9	0·2522	+1·35156 (pro Tag +0·4505)	+27·10

VI.

Kind Marie Z., 11 Jahre alt. Großes kräftig gebautes Kind, in mäßigem Ernährungszustande bei leidlich entwickelter Muskulatur. Brustkorb schmal, die Haut an der Stirne, am Nasenrücken, in der Umgebung der Augen sieht ziemlich stark geschwollen aus wie ödematös. Die Konjunktiva besonders am rechten Auge ist lebhaft gerötet. Phlyktänen außen oben, unten innen am Kornealrande: an Kinn, Oberlippe, Nasenrücken, unter den Augen, besonders rechts und auf der rechten Stirnhälfte finden sich einzelne getrennte und auch konfluierende Stellen, wo die Haut gerötet ist, zum Teile ziemlich umfangreiche Knoten bildet, die mit Pusteln bedeckt sind; rechts am Kinn eine etwas größere nässende Stelle, am oberen Teile des Thorax, auch am Halse ist die Haut ebenfalls in mehr oder weniger großer Ausdehnung gerötet, infiltriert und zum Teil mit Pustelchen bedeckt. Ähnlich ist der ganze Rücken, und auch auf den unteren Partien des Bauches und dem angrenzenden Teile des Oberschenkels zeigen sich ähnliche Veränderungen. Zunge feucht, etwas belegt, Herzdämpfung normal, Töne rein, kein Lungenbefund. Patellarreflexe vorhanden, kein Fazialisphänomen. Anamnestisch sichergestellte erste Erscheinungen der exsudativen Diathese schon vom 2. Lebensjahre ab.

I. Versuch vom 7. bis 14. August. Gewicht 23·80 bis 24·50 kg.

II. Versuch vom 14. bis 18. August. Gewicht 24·50 bis 24·70 kg.

Während der Versuchszeit ekzematöse Erscheinungen wesentlich gebessert, etwas nässendes Ekzem am oberen Teile des Rumpfes, an anderen Stellen überall trockenes Ekzem. Kein Fieber und keine Ödeme. Stuhlentleerungen normal.

Diät:

Malzkaffee mit Milch . . .	240·0	
Semmel	100·0	
Kartoffelpüree	360·0	
Schinken	100·0	
Mondaminbrei	300·0	
Wasser	150·0	bis 225·0

I. Periode.

Tage	Cl-Gehalt der Nahrung	Urinmenge	Cl-Gehalt des Urins	Menge des Trockenkotes	Cl-Gehalt des Kotes	Retention, Bilanz	
						Absolute Zahlen	Prozente
1.	4·35656	340·0	2·57550				
2.	4·41894	375·0	2·86335				
3.	4·87162	460·0	4·26502				
4.	4·33420	330·0	2·45975				
5.	4·40754	470·0	3·49414				
6.	4·19087	520·0	4·56824				
7.	4·16079	500·0	3·78750				
In 7 Tagen . . .	30·74042	2995·0	24·01350	78·0	0·10302	+6·6240 (pro Tag +0·9463)	+21·22
II. Periode (dieselbe Diät mit 3·0 g NaCl Zulage pro Tag)							
1.	6·07755	600·0	5·38129				
2.	6·45299	500·0	4·99955				
3.	6·12483	490·0	4·70165				
4.	5·94432	540·0	4·44938				
In 4 Tagen . . .	24·59969	2130·0	19·53181	62·0	0·1072	+4·9606 (pro Tag +1·2401)	+20·16

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i./E.)

Über Herztöne kranker und gesunder Säuglinge.

Von **Dr. med. Wilhelm Schlieps**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. September 1911.)

Zu einer Zeit, wo die klinischen Untersuchungsmethoden bei weitem spärlicher und unvollkommener waren als heutzutage, war es nichts Seltenes, daß Irrtümer in der Literatur auftauchten, die mit fortschreitender Erkenntnis und mit Hilfe neuer diagnostischer Hilfsmittel zurechtgestellt und ausgemerzt wurden. Andererseits gibt es irrtümliche Anschauungen, die bis zum heutigen Tage in der Literatur ihre Vertreter finden und der Zurechtstellung harren.

Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß bei Säuglingen mit schweren und schwersten Ernährungsstörungen anfangs der eine Herzton dumpf ist, um mit fortschreitender Erkrankung immer leiser zu werden, bis er schließlich ganz verschwindet, und nur noch ein Ton vernehmbar ist.

Es fragt sich, welcher von beiden Tönen es ist, der erste oder der zweite Herzton, der sich der Wahrnehmung durch unser Gehör entzieht. In der pädiatrischen Literatur finden wir als Antwort auf diese Frage zwei entgegengesetzte Meinungen vertreten und beide von autoritativer Seite. Nach der einen Anschauung soll es der zweite Herzton sein, der zuerst verschwindet, nach der andern dagegen der erste. Es handelt sich hier meines Erachtens keineswegs um eine rein akademische Streitfrage, sondern um eine Frage von weitgehender praktischer Bedeutung für die symptomatische Therapie des Herzens bei den in Frage kommenden Säuglingen. Ist es der erste Ton, der verschwindet, so haben wir, soweit möglich, für bessere Spannungsverhältnisse des Herzmuskels zu sorgen, handelt es sich um den zweiten Ton, so müssen wir in erster Linie an eine günstige Gestaltung der Blutdruckverhältnisse denken.

In der mir zur Verfügung stehenden deutschen Literatur habe ich nur sechs Autoren gefunden, die sich über das Verschwinden des einen Herztones bei Säuglingen präzise geäußert haben. — Alle übrigen sprechen nur ganz allgemein von einem Darniederliegen der Herzkraft, Versagen des Herzens, Schwächerwerden der Töne, Verschwinden eines Tones usw., und zwar sowohl die deutschen als auch französischen, englischen, amerikanischen und russischen Autoren. In dem bekannten „Lehrbuche für Kinderheilkunde" von Heubner, und zwar auch in der neuesten Auflage desselben, finden wir im Kapitel „Katastrophen" über das Verhalten der Herztöne folgendes: „... Die Herzkraft nimmt ab, der Puls wird sehr frequent und klein,

aber man begegnet nicht sowohl dem Galopprhythmus, als vielmehr einem zunehmenden Schwächerwerden der Herztöne, besonders des zweiten." Dieselbe Anschauung vertritt Salge, der außerdem eine Begründung zu geben versucht: „Am Herzen sind die Töne leise und dumpf, es wird schwer, den ersten und zweiten Ton zu unterscheiden, und schließlich ist nur noch ein dumpfer Ton zu hören. Man ist sich nicht einig darüber, ob dies der erste oder der zweite Ton ist. Mir ist wahrscheinlicher, daß der zweite Ton verschwindet, denn der erste, als Muskelton aufzufassende, muß solange zustande kommen, als das Herz sich noch kontrahiert, der zweite, der Klappenton, hängt wesentlich vom Blutdruck ab, der in diesen Fällen stark sinkt. Erfolgt dadurch der Klappenschluß nicht schnell, so wird der entstehende Ton sehr leise und unhörbar werden. Es spricht ferner für diese Auffassung, daß der Charakter des übrigbleibenden Tones vollständig dem des ersten entspricht, nicht dem eines Klappentones."

Der dritte Autor, der sich für das Verschwinden des zweiten Tones ausspricht, ist Rietschel (Dresden). Das Bleiben der normalen Zacke im Elektrokardiogramm und das Fehlen der zweiten Schwankung bei dem schwer intoxizierten Kinde läßt sich nach Rietschel vielleicht zur Feststellung des Verschwindens des einen Herztones verwerten. Ihm scheint, daß bei den schweren Toxikosen der erste Herzton bis zum Tode bestehen bleibt. Ob es überhaupt möglich ist, unsere Frage mit Hilfe des Elektrokardiogramms zu lösen, mag dahingestellt sein. Das Bleiben der normalen Zacke beweist jedenfalls nicht mehr, als daß überhaupt Kontraktionen des Herzmuskels stattfinden. Diese allein genügen jedoch nicht zur Hervorbringung eines Tones, wie wir weiter unten sehen werden. Endlich ist Thiemich ebenfalls davon überzeugt, daß es der zweite Ton ist, der gegebenenfalls verschwindet. Er sagt in dem Abschnitt über die Auskultation des kindlichen Herzens (Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde): „... erlahmt sie (die Herzkraft), so werden die Töne merklich dumpfer und leiser, bis schließlich an der Herzspitze nur ein dumpfer Ton, der dem ersten Herzton (Muskelton) entspricht, hörbar bleibt."

Im Gegensatze zu den vier genannten Autoren stehen Czerny und Moser, die folgendes sagen: „... Was nun die Erscheinungen am Herzen anlangt, so äußern sich diese dadurch, daß die Herztöne ihrer scharfen Begrenzung verlustig werden, was wir dann mit dem Ausdrucke dumpf bezeichnen. Es nimmt ferner ihre Intensität mit der Schwere der Erkrankung immer mehr ab, so daß sie schon bei geringer Unruhe des Kindes nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei Abnahme der Intensität der Herztöne sinkt die des ersten Tones viel rascher und intensiver als die des zweiten Tones. Die Herabsetzung der Herztöne, die zweifelsohne auf eine herabgeminderte Energie der Herzfunktion schließen läßt, muß schon darin als eine toxische Wirkung aufgefaßt werden, weil in den meisten letal verlaufenden Fällen anatomische Veränderungen am Herzen nicht nachgewiesen werden können. In den Fällen dagegen, wo

pathologische Veränderungen gefunden werden, bestehen dieselben in einer gleichmäßigen Entartung der Herzmuskelfasern, welche ebenfalls der Annahme einer toxischen Wirkung nicht widerspricht."

Ferner sagt Czerny im „Handbuch" anläßlich der alimentären Toxikose: „Bei der Auskultation des Herzens verraten sich die schweren Grade der Zirkulationsstörungen zuerst an einer Abnahme der Intensität der Herztöne und der Schärfe ihrer Begrenzung. Die Herztöne werden weniger hörbar und klingen dumpf. In schweren Graden nimmt einer der Herztöne an Intensität ab, so daß schließlich nur mehr ein Ton hörbar bleibt. Da der Puls nicht kontrollierbar ist, ist es schwer zu entscheiden, welcher Ton verschwunden ist. Nach Czerny ist es der erste, nach Heubner der zweite. Dieses Stadium, in dem nur ein Herzton hörbar ist, ist selten rückgängig zu machen." Czerny begründet seine Behauptung damit, daß bei älteren Kindern, bei denen der Puls kontrollierbar ist, und die Herztöne infolge ihrer mehr ausgesprochenen Differenzierung sich leicht ihrem Klangcharakter nach unterscheiden lassen, der erste Herzton bei gewissen Infektionskrankheiten verschwindet. Tatsächlich ist es ein leichtes, unter Kontrolle des Pulses und des Spitzenstoßes festzustellen, daß bei Typhus, Scharlach und Diphtherie älterer Kinder, also bei Krankheiten, bei denen es sich ebenfalls um toxische Wirkungen auf den Herzmuskel handelt, mit dem Schwächerwerden und Verschwinden des Spitzenstoßes der erste Herzton dumpf und in schweren Fällen unhörbar wird. Darüber, daß es der erste Ton ist, der bei älteren Individuen verschwindet, sind sich sowohl Internisten als auch Pädiater einig, mit Ausnahme von A. Baginsky[1]), der den zweiten Ton verschwinden läßt. Ich führe nur einige an. Stockes sah im Ileotyphus das Schwächerwerden und Verschwinden des Spitzenstoßes, den leisen und sogar unhörbaren ersten Ton. Curschmann sagt in seinem „Unterleibstyphus": „Die Auskultation ergibt in schweren Fällen sehr leise Herztöne, bis zu fast völligem Schwinden des systolischen Tones." Romberg spricht anläßlich der „Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtheric" von der Unreinheit und dem Leiserwerden des ersten Tones usw. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß es der erste Ton ist, der bei älteren Kindern unter der toxischen Einwirkung der Krankheitserreger des Typhus, Scharlach, Diphtherie usw. verschwindet, eine Erfahrungstatsache, die wir in zahlreichen Fällen genannter Krankheiten bestätigt gefunden haben. Es liegt nun eigentlich kein Grund vor, anzunehmen, daß es sich bei Säuglingen mit alimentärer Intoxikation anders verhält, und die Gründe, die hierfür ins Feld geführt werden, erscheinen mir wenig stichhaltig. So meint Salge, der Charakter des übrig-

[1]) A. Baginsky: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten", 1902. „Die Herztöne sind in solchen Fällen (sc. Abdominaltyphus mit drohender Herzparalyse) dumpf und der zweite Ton fehlt wohl ganz." — „. . . . . In vielen Fällen verschwindet der zweite Herzton vollständig und man hört nur einen dumpfen ersten Ton." (Bei Besprechung der sogenannten parenchymatösen Myokarditis bei Typhus, Skarlatina, Diphtherie und in schweren Fällen von Tussis convulsiva und essentieller Anämie.)

bleibenden Tones entspreche vollständig dem des ersten und nicht dem eines Klappentones, obwohl er kurz vorher selbst behauptet, daß die Töne so leise und dumpf werden, daß es schwer ist, den ersten und zweiten Ton zu unterscheiden. Ebensowenig überzeugend, ja geradezu irrtümlich ist der zweite Grund, den Salge anführt, nämlich, daß der erste, als Muskelton aufzufassende, solange zustande kommen muß, als das Herz sich noch kontrahiert. Wir haben es eben bei älteren Kindern gesehen, daß das Herz sich sehr wohl kontrahieren kann, ohne dabei einen Ton hervorzubringen. Bekanntlich setzt sich die Funktion des normalen Herzens aus fünf Einzelfunktionen (Gaskell) zusammen, von denen uns hier zwei interessieren: die Kontraktilität des Herzens und der Tonus des Herzmuskels. Das Herz kontrahiert sich so lange, als die Funktion der Kontraktilität nicht wesentlich gestört ist, dagegen ist sowohl der Herzmuskel als auch jeder Skelettmuskel nur dann imstande, bei der Kontraktion einen Ton hervorzubringen, wenn er sich in einem gewissen Tonus befindet. Ist dieser herabgesetzt, so hören wir die Kontraktionen des Herzmuskels ebensowenig, wie die eines Skelettmuskels. Wir haben nun beim schwer kranken Säugling, bei dem der Tonus sämtlicher Gewebe darniederliegt, keinen Grund zu der Annahme, daß nicht auch der Tonus des Herzmuskels gelitten hat, im Gegenteile, wir werden dazu gedrängt, aus der Schlaffheit der Skelettmuskulatur auf einen verminderten Tonus des Herzmuskels zu schließen. Endlich meint Salge, der zweite Ton, der Klappenton, hängt wesentlich vom Blutdruck ab, der in diesen Fällen stark sinkt. Erfolgt dadurch der Klappenschluß nicht schnell, so würde der entstehende Ton sehr leise und unhörbar werden. Nach Trumpp, von dem Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen vorliegen, sehen wir jedoch erst nach starken Wasserverlusten und Gewichtsabstürzen einen Abfall der Blutdruckkurve auf subnormale Werte, während wir ein Dumpfer- und Leiserwerden des einen Herztones schon konstatieren, ehe es zu einem größeren Gewichtsabsturz gekommen ist. Ja, auch in den Fällen, wo wir durch Salzverabreichung einen Wasserverlust und Gewichtsabsturz verhindern können, wo also von einem verminderten Blutdrucke noch wenig die Rede sein kann, finden wir, daß der eine Ton dumpf und leise werden kann. Das scheint mir ein sehr wesentlicher Einwand gegen die Annahme zu sein, daß das Verschwinden des einen Tones mit dem Blutdruck im Zusammenhange steht und mit einem trägen Schlusse der arteriellen Klappen. Wer sich ferner die Mühe nimmt, das Herz des kranken Säuglings nicht in toto mit direkt aufgelegtem Ohre zu auskultieren, sondern mit einem Stethoskope, der wird feststellen können, daß der einzige noch hörbare Ton an der Pulmonalis deutlicher ist als an der Herzspitze. Auch dieser Umstand spricht gegen die Annahme, daß der zweite Herzton derjenige ist, der zuerst verschwindet. Schließlich will ich noch darauf aufmerksam machen, daß nach Verabreichung von Kampfer, der in erster Linie auf den Tonus der Herz- und Gefäßmuskulatur in günstigem Sinne wirkt und erst dadurch sekundär auf den Blutdruck, auch in den Fällen,

wo noch keine Blutdruckverminderung vorhanden ist, der leise und dumpfe Ton wieder deutlicher wird.

Kurz zusammengefaßt habe ich folgende Gründe anzuführen, die dafür sprechen, daß bei Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen der erste Herzton derjenige ist, der erst dumpf und leise wird, um schließlich ganz zu verschwinden, so daß nur der zweite Ton hörbar ist.

1. Bei älteren Kindern wird in schweren Fällen von Infektionskrankheiten der erste Ton unhörbar.

2. Die Schlaffheit der Skelettmuskulatur läßt auf einen verminderten Tonus des Herzmuskels schließen.

3. Das Leiserwerden des einen Herztones während noch bestehender normaler Blutdruckverhältnisse weist darauf hin, daß es der erste Ton sein muß, der dumpf und leise wird.

4. Der übriggebliebene hörbare Ton ist über der Pulmonalis lauter als an der Herzspitze.

5. Durch Verabreichung von Kampfer werden beide Töne wieder deutlicher auch in Fällen normalen Blutdruckes.

Kann somit der mit der Physiologie des Herzens Vertraute allein auf Grund klinischer Beobachtung und theoretischer Überlegung zum Schlusse gelangen, daß der erste Herzton derjenige ist, welcher verschwindet, so haben wir endlich noch ein modernes diagnostisches Hilfsmittel zur Verfügung, daß auch den größten Skeptiker zu überzeugen imstande sein dürfte, ich meine die Röntgenoskopie in Verbindung mit gleichzeitiger Auskultation. Mit Hilfe dieser Methode können wir die Systole und Diastole des Herzens mit dem Auge verfolgen und gleichzeitig die Herztöne vermittels eines binaurikulären Schlauchstethoskopes hören. Zur Technik will ich bemerken, daß man über einen modernen, leise gehenden Röntgenapparat verfügen muß, da besonders ein allzu geräuschvoller Unterbrecher störend wirken kann. Es empfiehlt sich, den Herzschatten stark abzublenden und die Aufmerksamkeit auf die Herzspitze zu konzentrieren. Der Rezeptor des binaurikulären Schlauchsthethoskops wird am besten lateral vom linken Rande des Herzspitzenschattens aufgesetzt, wodurch sich Systole und Diastole leichter kontrollieren lassen. Mit einiger Geduld gelingt es in den meisten Fällen zu konstatieren, daß der dumpfe und leise Ton mit der Herzsystole zusammenfällt, dagegen der deutlich hörbare mit der Diastole, und wenn nur noch ein Ton hörbar ist, so ist derselbe synchron mit der Diastole des Herzens. Die Methode läßt in den Fällen im Stich, wo der Säugling zu unruhig ist, oder der übriggebliebene Ton so leise geworden ist, daß er auch im Krankensaale kaum mehr wahrgenommen werden kann. Auch kann allzu frequente Atmung störend wirken. Sehr bequem für die Untersuchung sind dagegen Fälle mit Bradykardie. Bei diesen gelingt es auf den ersten Blick festzustellen, daß der leise, kaum hörbare Ton der erste systolische ist, während der deutliche, dem Ohre sofort vernehmbare Ton mit der Diastole des Herzens zusammenfällt.

Was das Verhalten der Herztöne beim gesunden Säugling anbelangt, so liegen meines Wissens hierüber bis zum Jahre 1890 keine speziellen Daten in der Literatur vor, und man scheint angenommen zu haben, daß sich die Herztöne beim Säugling in nichts Wesentlichen in bezug auf Klangcharakter und Akzentuation von denen älterer Kinder oder Erwachsener unterscheiden. Im Jahre 1890 macht Hochsinger in seiner „Auskultation des kindlichen Herzens" auf eine Abweichung bei Kindern bis zu 4 oder 5 Jahren aufmerksam, die er mit Sicherheit gefunden zu haben glaubt: „Der trochäische Herzrhythmus (⏑) besteht über den venösen Ostien des Kinderherzens ebenso wie über den Atrioventrikularklappen des Erwachsenen, ist jedoch beim Kinde ungleich deutlicher markiert. Hingegen ist an den arteriellen Ostien de norma eine Prävalenz des diastolischen Tones, also ein jambischer Rhythmus (⏑) nicht zu konstatieren, vielmehr überwiegt auch hier die Akzentuation des ersten Tones, wenn auch nicht in dem auffallend hohen Maße wie an der Herzspitze und dem Trikuspidalostium." Dieses abweichende Verhalten, „von dessen tatsächlichem Bestande sich jeder mit den kardialen Auskultationsphänomenen der Kinder Vertraute überzeugen kann", führt Hochsinger, was das Überwiegen des ersten Herztones an der Herzbasis über den zweiten betrifft, auf die eigentümlichen Verhältnisse des kindlichen Herzens zurück. Infolge der relativ größeren Weite der großen Arterien ist der Blutdruck daselbst verhältnismäßig geringer. Die Entfaltung der Semilunarklappen könne daher mit nicht annähernd so großer Intensität zustande kommen wie in späteren Lebensjahren.

Seit der Veröffentlichung dieser Arbeit Hochsingers findet sich in der pädiatrischen Literatur teils die Angabe, der erste Herzton überwiege auch an der Basis in bezug auf Intensität den zweiten Ton, wie bei Biedert-Fischl, Uffelmann, Unger, Lange und Brückner, Filatow, Weill u. a. Ein anderer Teil der Autoren scheint sich mit mehr oder weniger größerer Reserve gegenüber der Behauptung Hochsingers zu verhalten, indem sie sich entweder gar nicht zu dieser Frage äußern oder aber sich eher ablehnend verhalten, wie Monti, Thiemich u. a. Nach Monti hört man „in der Gegend der Herzbasis immer eine Akzentuierung des zweiten Tones wegen der größeren Nähe der Semilunarklappen". Thiemich gibt das Überwiegen des ersten Tones an der Spitze zu, „während an der Basis das beim Erwachsenen physiologische Überwiegen des zweiten Tones wenig oder gar nicht bemerkbar ist". Vielleicht erklären sich diese voneinander abweichenden Ansichten durch eine Verschiedenheit des ad hoc untersuchten Säuglingsmaterials. Jedenfalls läßt sich aus den bisher in der Literatur vorhandenen Daten kein abschließendes Urteil darüber gewinnen, was als physiologisch beim Säugling anzusehen ist, das Überwiegen des ersten oder des zweiten Tones an der Herzbasis.

Was meine diesbezüglichen Untersuchungen an gesunden Brustkindern und sogenannten gesunden künstlich genährten Säuglingen betrifft, so konnte ich sie nur an einer beschränkten Zahl vornehmen,

wie das in einer Klinik oder einem Kinderkrankenhause wohl meist der Fall sein dürfte. Ich bediente mich auch hierbei der Auskultation vor dem Röntgenschirm und halte diese Methode für zuverlässiger als die von Hochsinger angegebene, der empfiehlt, mit dem Stethoskop allmählich von der Herzspitze zur Basis zu wandern, um eine Verwechslung des ersten und zweiten Tones zu vermeiden. Dabei konnte ich unter sechs gesunden Brustkindern nur bei zweien konstatieren, daß auch über der Herzbasis der erste Ton prävalierte, während bei den anderen der stärkere Ton an der Basis mit der Diastole des Herzens zusammenfiel. Bei zehn von mir untersuchten gesunden Flaschenkindern war achtmal der zweite Ton an der Basis lauter als der erste, und in zwei Fällen war ein Unterschied in der Tonstärke des ersten und zweiten Tones an der Basis nicht zu konstatieren. Einen stärkeren ersten, an der Basis zu vernehmenden Ton, hatte kein künstlich genährter Säugling aufzuweisen. Hinzufügen will ich jedoch, daß keiner von diesen Säuglingen in jeder Beziehung einem gesunden Brustkinde glich. Ich glaube also nicht meine Auskultationsresultate in dem Sinne verwerten zu können, als wäre die Frauenmilch für den Säugling in gewissem Sinne ein Herztonikum. Wohl aber beweisen meine Untersuchungen, daß eine Prävalenz des ersten Tones an der Herzbasis keineswegs die Regel ist.

Literatur.

A. Baginsky: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten." 1902.

Biedert-Fischl: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten." 1902.

Curschmann: „Unterleibstyphus" in Nothnagels „Spezielle Pathologie und Therapie". 1898.

Czerny-Keller: „Des Kindes Ernährung usw." 1906.

Czerny und Moser: Jahrb. f. Kinderheilk. 1894.

Feer: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten." 1911.

Filatow: „Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten." 1892.

C. Gerhardt: „Handbuch der Kinderkrankheiten." 1880.

Heubner: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten." 1911.

Lange und Brückner: „Grundriß der Krankheiten des Kindesalters." 1902.

„Les maladies des enfants." 1905, Bd. IV.

Mackenzie: „Lehrbuch der Herzkrankheiten." Übersetzt von Grote. 1910.

Monti: „Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen." 1903.

Moussous: „La pratique des maladies des enfants." Tome IV. 1910.

Pfaundler und Schloßmann: „Handbuch der Kinderheilkunde". 1910.

Romberg: „Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtherie usw." Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892.

Stokes: Zitiert nach Romberg.

Salge: „Einführung in die moderne Kinderheilkunde." 1909.

Thiemich: In Feers „Lehrbuch der Kinderheilkunde." 1911.

Trumpp: „Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen." Jahrb. f. Kinderheilk. 1906.

Uffelmann: „Kurzgefaßtes Handbuch für Kinderheilkunde". 1893.

Unger: „Lehrbuch der Kinderkrankheiten." 1894.

„Vereinsbericht der freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908.

Weill: „Traité des maladies de l'enfance." T. III. 1897.

(Aus der Kinderklinik des medizinischen Institutes für Frauen in St. Petersburg [Vorstand: Professor Dr. Ssokolow].)

Eine Methode[1]) der künstlichen Atmung bei Kindern.

Von Professor **Dr. Ssokolow.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 3. Oktober 1911.)

Vor nunmehr 25 Jahren, das heißt zu der Zeit vor der Intubation und der Serumtherapie, hatte ich als junger Arzt am Krankenlager eines diphtheriekranken 2jährigen Kindes zu wachen, bei dem die Tracheotomie indiziert war und zu meinem größten Erstaunen nicht ausgeführt wurde, weil weder die anwesenden Kinderärzte noch die Laryngologen mit der Operation vertraut waren und hilflos die Ankunft des Chirurgen zur Ausführung der Operation erwarteten. Der Eindruck von der Hilflosigkeit der Ärzte gegenüber einer ernsten Lebensgefahr des Patienten veranlaßte mich, mich mit der Operation vertraut zu machen, um in einem solchen Falle nicht passiv dem langsamen Verlöschen des Lebens zuschauen zu müssen, sondern gegebenenfalls den Eingriff sofort selbst vornehmen zu können.

In der Folgezeit habe ich die Tracheotomie, damals die einzige Operation, welche imstande war, bei bestehender Larynxstenose die Atmung zu ermöglichen, oft ausgeführt: freilich war es verhältnismäßig häufig notwendig, Wiederbelebungsversuche an beinahe erstickten Kindern vorzunehmen und bei einem solchen Falle kam ich zu der Methode, über die ich heute berichten will.

Als ich bereits den Schnitt gemacht hatte, an die Trachea gelangte und nur noch dieselbe mit dem Häkchen zu fassen und einzuschneiden hatte, hörte das Kind zu atmen auf. Der Puls war nicht zu fühlen, die Herztöne aber noch zu hören. Ich beschloß deshalb, die Operation zu Ende zu führen und führte die Kanüle ein, aber auch nach Einführung der Kanüle erfolgte keine Atmung. Währenddessen hatte die mir assistierende Frau Dr. A. Popowa, um die Unterlage unter dem Kopfe des Kindes umzulegen, den Kopf einige Male aufgehoben und ihn nach vorn geneigt, und ich sah nun, wie bei stärkerem Rückwärtsbeugen des Kopfes die Muskeln des Mundwinkels sich kontrahierten, und hatte das Gefühl, als ob ein leichtes pfeifendes Geräusch infolge Lufteintrittes in den Mund zu hören wäre. Um mich von der Richtigkeit meiner Beobachtung zu überzeugen, nahm ich selbst den Kopf des Kindes in die Hände, entfernte die Unterlage,

[1]) Ich sage nicht: „eine neue Methode", weil sie von mir in ihrer ursprünglichen Gestalt 10 Jahre lang angewendet wurde, dann in kombinierter Weise weitere 10 Jahre. Ich mache jetzt nur die Mitteilung über die Methode, um sie weiter zu verbreiten.

zog das Kind an den Tischrand, so daß der Kopf frei herabhängen konnte und begann nun rhythmische Nickbewegungen nach vorn auszuführen, indem ich zunächst das Kinn dem Sternum näherte und dann den Kopf nach rückwärts beugte und ihn sogar unter den Tischrand hinabhängen ließ. Sehr bald bemerkte ich zu meiner Freude, daß das Kind von Zeit zu Zeit selbständig zu atmen anfing und nach einigen Minuten stellte sich die Atmung durch die Kanüle ein; im weiteren Verlauf erholte sich das Kind. Dieselben Handgriffe wendete ich nunmehr auch in anderen Fällen und mit gleich gutem Erfolg an.

Betrachten wir nun, worin die Methode besteht, und ob sie im Vergleiche zu anderen, bisher angewendeten Methoden irgend welche Eigentümlichkeiten bietet. Das Wesen der Methode besteht meiner Ansicht nach darin, daß bei starkem Rückwärtsbeugen des Kopfes im besonderen eine mechanische Dehnung des oberen Teiles des Brustkorbes erfolgt, da der Kopf durch sein Gewicht und durch die Halsmuskeln einen Zug am Sternum und an den Schulterblättern ausübt: es erfolgt eine Inspiration. Bei der Annäherung des Kinns an das Sternum erfolgt eine entgegengesetzte Luftbewegung, das heißt eine Exspiration, da der Brustkorb jetzt in seinem oberen Teile komprimiert wird. Die Ursache des Erfolges liegt aber nicht nur darin, sondern auch an den Zugbewegungen an der Zunge oder richtiger am Kehlkopfe, die dabei vor sich gehen. Wir wissen, daß bei der Methode Labordés die Traktion der Zunge ausreicht, um einen Reflex auf die Atmung auszulösen. Die Wirkung der beschriebenen Handgriffe beschränkte sich aber nicht auf diesen Erfolg. Es tritt noch der Einfluß der Nickbewegungen und Rückwärtsbeugungen hervor, da bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes beim liegenden Kind und beim Herabhängen des Kopfes nach unten eine Gehirnhyperämie eintritt; beim Aufheben des Kopfes umgekehrt ein Abfluß des Blutes vom Gehirn. Bei einer derartigen regelmäßigen Abwechslung von Blutzu- und -abfluß ist eine Unterhaltung der Ernährung des Atmungszentrums und sodann eine Belebung der durch die vorübergehende Asphyxie unterdrückten Funktionen zu erwarten.

In der beschriebenen Weise wandte ich die Methode bei der Tracheotomie-Operation an und auch andere Kollegen im Krankenhause machten von ihr Gebrauch. Unter anderem finden wir Hinweise auf die Methode in einer Abhandlung Dr. Schlepianows, der sie auch bei Intubation in der Privatpraxis angewendet hat. Weiterhin benutzte ich nun auch die Methode in anderen Fällen von Atmungsstillstand und mit gleich gutem Erfolg. Um aber den Effekt zu verstärken, kombinierte ich die Nickbewegungen und Rückwärtsbeugungen des Kopfes mit gleichzeitiger Flexion der Beine zum Abdomen; dies war freilich nur bei jüngeren Kindern möglich. Der Handgriff wird in der Weise ausgeführt, daß das Kind auf dem Tisch auf dem Rücken mit herabhängendem Kopfe liegt, wobei der Arzt, an der rechten Seite des Kranken stehend, mit seiner linken Hand den Kopf des Kindes unterstützt und ihn bald vor- bald rückwärts

biegt, mit der rechten Hand aber die Unterschenkel umfassend, die Beine bei gebeugtem Kniegelenk an das Abdomen anpreßt und dann wieder extendiert. Der erste Akt, das heißt die Anpressung der Oberschenkel an das Abdomen, muß mit dem Momente der sternalen Flexion des Kopfes koinzidieren: in diesem Momente er-

Abb. 1. Inspiration.

Abb. 2. Exspiration.

folgt die Exspiration und sie ist verstärkt durch die gleichzeitige Kompression des oberen und unteren Teiles des Brustkorbes sowie durch den Druck auf die Baucheingeweide und auf das Diaphragma. Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes und Extension der Beine erfolgt die Inspiration. Besser als Worte vergegenwärtigen die beigefügten beiden Abbildungen die zu der Methode notwendigen Handgriffe.

Ich wiederhole, daß eine derartige kombinierte Methode zur Wiederbelebung von Kindern nur möglich ist in einem gewissen Alter, da nur dann die verschiedenen Handgriffe von einer Person mit Leichtigkeit ausgeführt werden können. Ein besonders weites Anwendungsgebiet findet aber die Methode bei neugeborenen Kindern, die asphyktisch geboren werden. In dem bekannten Lehrbuche von Max Runge „Die Krankheiten der ersten Lebenstage" finden wir ein ganzes Kapitel der Asphyxie der Neugeborenen gewidmet und darin die verschiedenen Handgriffe und Methoden zur Wiederbelebung scheintoter Kinder erörtert. (Im Literaturverzeichnisse werden 108 Autoren angeführt.) Ich will mich bei den früher angewendeten Methoden der unmittelbaren Luftinsufflation vom Munde des Operierenden in den Mund des Wiederzubelebenden nicht länger aufhalten, da ein solches Vorgehen irrationell und sogar gefährlich ist. Aber auch die Insufflation reiner Luft mittels spezieller Vorrichtungen ist nicht ungefährlich, da es schwer ist, den Druck der insufflierten Luft den Verhältnissen anzupassen und Rupturen der Alveolen möglich sind. Ich lasse schon den Umstand beiseite, daß man, um den Lufteintritt in Speiseröhre und Magen zu verhindern, Kehlkopf und Trachea katheterisieren muß; das ist aber weder leicht noch ungefährlich.

Es bleiben noch andere Methoden und unter ihnen am meisten gebräuchlich die Sylvestersche und Schultzesche; die erste bei Erwachsenen, die zweite ausschließlich bei Kindern, und zwar bei Neugeborenen anwendbar. Gegen die Anwendung der Sylvesterschen Methode bei älteren Kindern ist meines Erachtens nichts einzuwenden; es fehlt ihr nur der Akt der Blutzu- und -abströmung zu den Nervenzentren, so daß nur die Zu- und Abfuhr der Luft in die Brusthöhle bei dieser Methode wirksam ist.

Von der Schutzeschen Methode möchte ich sagen, daß sie eine große Übung und vollkommen richtige Anwendung erfordert, da sie sonst für das wiederzubelebende Kind gefährlich werden kann. Daß diese Methode aber häufig unrichtig angewendet wird, beweisen nicht nur die täglichen Erfahrungen in Kliniken und Entbindungsanstalten, sondern auch in Lehrbüchern finden wir die Methode unrichtig dargestellt. Sogar in einem so weit verbreiteten Buche, wie dem kurzen Lehrbuche der Kinderheilkunde unseres unvergeßlichen Klinikers Nil Filatow, befindet sich wahrscheinlich — aus Versehen — eine Zeichnung und Beschreibung der Methode, die anscheinend aus den Werken Shouks „Mutter und Kind" entnommen ist, die aber gerade zeigt, nicht wie man das Kind halten soll, sondern wie man es im Gegenteil nicht halten soll. Es ist gar nicht erwähnt, daß man den Kopf fest mit den Händen fixieren muß, und aus dem Bild ist ersichtlich, daß der Kopf tatsächlich nicht fixiert wird. Infolgedessen würde der Kopf schlottern und beim Abwärtsschwingen zum Sternum herabsinken, beim Emporschwingen aber nach unten sinken. Diese Methode, nicht ohne Gefahr für die Halswirbel, würde außerdem die Atmung behindern; denn beim

Herabsinken des Kopfes zum Sternum wird der Brustkorb komprimiert und die Inspiration behindert, welche gerade jetzt bei Streckung der Füße erfolgen soll; umgekehrt beim Aufwärtsschwingen.

Aber auch dann, wenn die Methode genau nach Vorschrift des Autors ausgeführt wird, ist sie, obwohl ein mächtiges Wiederbelebungsmittel, doch für das Kind in vieler Beziehung gefährlich; ich verweise diesbezüglich auf das Werk von Runge. Letzterer, selbst ein Anhänger der Schultzeschen Methode, gibt doch zu, daß dabei „lebensgefährliche Verletzungen entstehen können, und zwar Organblutungen, Verletzungen des Schädels, der Rippen, der Extremitäten, der Wirbelsäule usw."[1]).

Nehmen wir aber an, daß der Arzt die Technik dieser schwierigen und ermüdenden Methode vollkommen beherrscht und wollen nun sehen, was mit dem Kinde selbst dabei vorgeht. Das Kind muß selbstverständlich während aller dieser Manipulationen entkleidet sein, so daß eine recht bedeutende Abkühlung des Kindeskörpers eintreten muß. Berücksichtigen wir nun die geringe Befähigung des Neugeborenen, Wärme zu entwickeln[2]) bei verhältnismäßig großer Verlustfläche, so wird die Gefahr solcher Abkühlungen noch begreiflicher. Um dem entgegen zu wirken, wird empfohlen, das Kind von Zeit zu Zeit in ein heißes Bad zu tauchen; die neuen Schwingungen des nassen Kindes werden die Temperatur aber noch mehr herabsetzen, und es wird dem Operateur noch schwerer sein, den nassen, schlüpfrigen Körper festzuhalten.

Aus diesem Grunde schlage ich vor, die Schultzesche Methode durch die von mir oben beschriebene zu ersetzen und will zur Unterstützung meines Vorschlages noch folgendes anführen. Zur vergleichenden Bestimmung der Größe des Luftein- und -austrittes bei In- und Exspiration, bei Verwendung verschiedener Methoden künstlicher Atmung, habe ich an Kinderleichen manometrische Messungen ausgeführt. Zu diesem Zwecke führte ich in die Trachea eine kleine Röhre ein, die mit einem Wassermanometer verbunden war. Während ich nun die eine oder die andere Methode der künstlichen Atmung ausführte, verzeichnete ich in Zentimetern das Sinken und Steigen der Wassersäule im Manometer. Fig. 3 gibt die Resultate solcher Messungen bei Kindern von 4 Monaten und 1 Jahr und 6 Monaten wieder. Die eine Seite der Tabelle stellt das Sinken des Manometers während der Inspiration dar, die andere das Steigen während der Exspiration. Bei jedem einzelnen Versuch ist angeführt, wie die künstliche Atmung ausgeführt wurde.

---

[1]) Ausführliche Literatur der Verletzungen bei Knapp: „Der Scheintod der Neugeborenen". Zweiter klinischer Teil. 1904.

[2]) Meine eigenen Versuche an Neugeborenen: „Über den Einfluß verschiedener Faktoren auf die Körpertemperatur der Neugeborenen." St. Petersburg. 1888.

Aus der Fig. 3 ersehen wir nun auch, daß bezüglich der Kraft der In- und Exspiration die von mir angegebene Methode sich nicht sehr von der Schultzeschen Methode unterscheidet; sie besitzt aber daneben nennenswerte Vorzüge vor dieser:

1. sie ist für das Kind ungefährlich;

2. man kann dabei eine Abkühlung des Kindes vollkommen vermeiden;

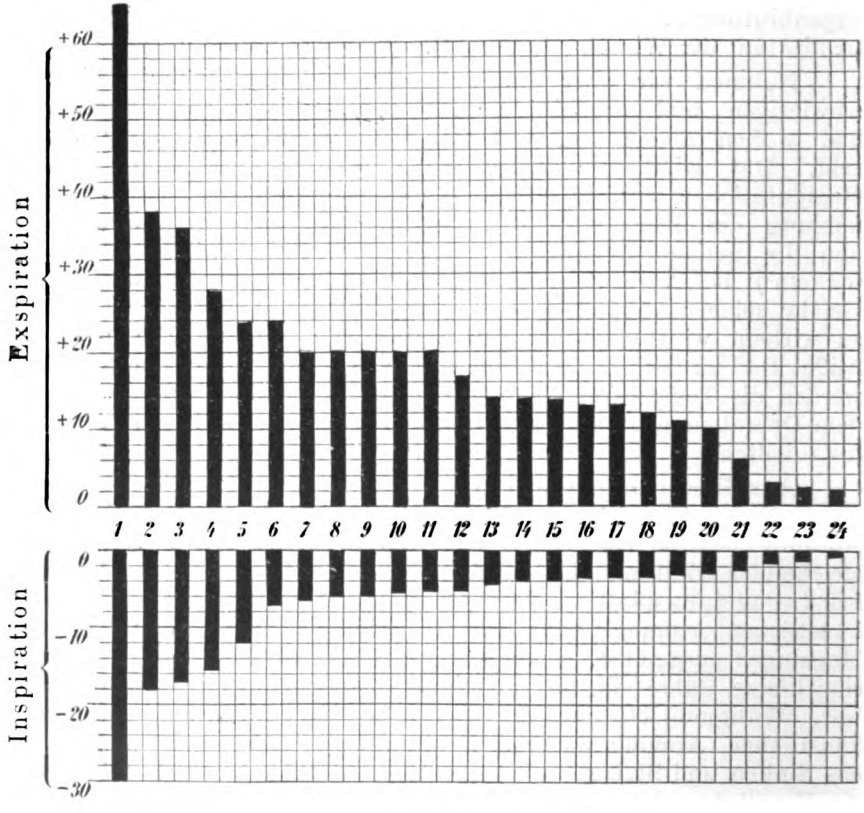


Fig. 3.

3. sie ermüdet den Arzt nicht;

4. enthält sie das wirksame Moment der Traktion an der Zunge und am Kehlkopfe, welches, wie ich bereits oben bemerkte, der Schultzeschen Methode fehlt;

5. es ist nicht notwendig, den Kopf die ganze Zeit mit der Hand zu fixieren, wie dies bei der Schultzeschen Methode notwendig ist.

Erläuterungen zu Figur 3.

Exspiration.

1. Kind von 4 Monaten: Rückenlage, Beine an den Leib angezogen, Arme an die Brust gepreßt.
2. 3. Kind von 4 Monaten: Bauchlage, Arme an die Brust gepreßt.
4. Kind von 4 Monaten: Kompression des Brustkorbes bei rückwärts gebeugtem Kopfe.
5. Kind von 4 Monaten: Beine nach aufwärts, Kopf nicht fixiert (vertikal).
6. Kind von 4 Monaten: Abdominalflexion der Beine.
7. Kind von 4 Monaten: Beine nach aufwärts, Kopf nicht fixiert (vertikal).
8. 9. Kind von 4 Monaten: Anpressung der Arme an die Brust, Kompression des Abdomens.
10. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Kopf vorwärts gebeugt, Hypochondrien komprimiert.
11. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Abdomen komprimiert, Arme an die Brust gepreßt.
12. 13. Kind von 4 Monaten: Beine aufwärts, Kopf fixiert (vertikal).
14. 15. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Horizontallage, Abdomen komprimiert, Arme liegen der Körperachse parallel horizontal auf.
16. 17. Kind von 4 Monaten: Bauchlage, Kopf hängt nach vorn herab.
18. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Horizontallage, Kopf vorwärts gebeugt, Hypochondrien komprimiert.
19. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Brustkorb komprimiert.
20. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Brustkorb seitlich komprimiert.
21. 22. Kind von 4 Monaten: Horizontallage, Kopf vorwärts gebeugt.
23. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Horizontallage, Kopf nach rückwärts gebeugt.
24. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Zurückdrängen der Zunge.

Inspiration.

1. Kind von 4 Monaten: Horizontale Rückenlage, Arme erhoben, Kopf rückwärts gebeugt.
2. Kind von 4 Monaten: Horizontale Rückenlage, Arme erhoben.
3. Kind von 4 Monaten: Arme erhoben und extendiert.
4. Kind von 4 Monaten: Arme nach dem rückwärts gebeugten Kopfe zu nach hinten gebeugt.
5. Kind von 4 Monaten: Beine nach abwärts, Kopf rückwärts gebeugt.
6. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Arme nach den Ohren zu emporgehoben.
7. 8. Kind von 4 Monaten: Kopf fixiert, Beine nach abwärts (nach Schultze).
9. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Arme erhoben, Kopf horizontal.
10. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Kopf hängt vom Tische herab (Rückenlage).
11. Kind von 4 Monaten: Die Arme senkrecht zur Körperachse, Kopf rückwärts gebeugt.
12. Kind von 4 Monaten: Zug am Kehlkopfe bei rüchwärts gebeugtem Kopfe.
13. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Arme erhoben, Kopf liegt der Unterlage auf.
14. Kind von 4 Monaten: Arme erhoben, Kopf rückwärts gebeugt, Schultern liegen der Unterlage auf.
15. 16. 17. 18. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Rückwärtsbeugung des Kopfes.
19. 20. Kind von 4 Monaten: Rückwärtsbeugung des Kopfes.
21. 22. 23. Kind von 4 Monaten: Zug am Kehlkopf bei rückwärts gebeugtem Kopfe.
24. Kind von 1 Jahr 6 Monaten: Zug an der Zunge.

Aus diesem Grunde empfehle ich die von mir persönlich[1]) und von verschiedenen meiner Mitarbeiter genügend geprüfte Methode zur allgemeinen Anwendung und würde es dankbar begrüßen, wenn die Kollegen ihren eigenen Eindruck von der Wirkung der Methode, insbesondere im Vergleiche zu der Schultzeschen äußern würden.

[1]) Unter anderm gelang es mir mit dieser Methode, einen vor meinen Augen im Schwarzen Meere in Eupatoria ertrunkenen Knaben wieder zu beleben. Um zu zeigen, wieviel Zeit vom Momente des Ertrinkens des Knabens bis zu der Wiederbelebungsaktion verflossen war, will ich das Ereignis ausführlicher erzählen. Ich badete mit meiner Familie und bemerkte, wie in einiger Entfernung von uns ein gleichfalls badender Knabe untertauchte und nicht wieder an die Oberfläche kam. An derselben Stelle badeten zwei Männer, von denen keiner zu schwimmen verstand und die sich deshalb auf Hilferufe beschränkten. Ich schwamm sofort auf die Stelle zu, wo der Knabe untergegangen war, und fand ihn bereits in bewußtlosem Zustande vor. Ich faßte ihn an einer Hand und suchte ihn zum Ufer zu bringen. Da bei dem Wellengange das Schwimmen mit der Last ungemein erschwert war, war ich bald so erschöpft, daß ich, noch weit von einer seichten Stelle entfernt, zu meinem Entsetzen seine Hand loslassen mußte — vor meinen Augen sank er wiederum unter. Kaum hatte ich ganz erschöpft das Ufer erreicht, so ließ ich durch meinen Sohn sofort den Besitzer unserer an der Meeresküste gelegenen Villa holen, einen alten Mann, der jedoch sehr kräftig und ein ausgezeichneter Schwimmer war. Dieser kam, schwamm bis zu der Stelle, wo der Knabe am Meeresgrunde lag, tauchte unter, erfaßte ihn und brachte ihn ans Ufer. Nun wurde der Knabe auf den Bauch gelegt, mit dem Kopfe nach abwärts, um das Wasser aus dem Munde ausfließen zu lassen und ich begann mit Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen des Kopfes: nach 10 bis 12 Minuten war der Knabe wieder am Leben.

(Aus dem Berliner Städt. Waisenhaus.
[Oberarzt: Professor Finkelstein].)

Zur Theorie des Kochsalzfiebers.

Von **Dr. med. Marie Katzenellenbogen** aus Rußland.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 6. Oktober 1911.)

Der Kernpunkt der von Heim und von John aufgestellten Theorie des Salzfiebers[1]) ist die von den Autoren gemachte Annahme, daß in der Ätiologie der Wärmegleichgewichtsstörung, die durch das Kochsalz hervorgerufen wird, die hydropigene Eigenschaft des NaCl die Hauptrolle spielt. Der pyrogene Effekt soll indirekt, nur als Folge dieser hydropigenen Wirkung eintreten. Die Autoren scheinen auch gleichzeitig die Annahme zu machen, daß das NaCl auch bei Wasserarmut des Säuglingsorganismus, oder bei mangelhafter exogener Wasserzufuhr die Eigenschaft der Wasserbindung beibehält. Infolge hiervon wird der Säuglingsorganismus bei nicht übergroßen Kochsalzzulagen und mangelhafter Wasserzufuhr von außen in die Zwangslage versetzt, sein Bestandwasser zurückzuhalten, die Wasserabgabe im ganzen Betriebe zu beschränken und so die Perspiration durch Haut und Lunge zu vermindern. Die Folge der verminderten Hautwasserverdunstung ist eine Wärmestauung im Säuglingsorganismus. Somit ist, wie die Autoren formulieren, „das Salzfieber als eine Wärmestauung" aufzufassen.

In diesem Sinne wollen Heim und John die von ihnen, wie auch von anderen Autoren gemachte Beobachtung erklären, daß bei der Entstehung des Kochsalzfiebers weniger die absolute Menge der eingeführten Substanz, als die Konzentration der Lösung, in der das NaCl dem Säuglingsorganismus einverleibt wird, von Bedeutung ist. Das Kochsalzfieber ist in denjenigen Fällen zu erwarten, wo mit dem Salze zu wenig exogenes Wasser in den Organismus eingeführt wird und umgekehrt: es entsteht kein Fieber, wenn mit dem Salze von vornherein eine ausreichende Wassermenge zur Tilgung seiner hydropigenen Tendenz dargeboten wird.

Die Autoren stützen sich bei diesen theoretischen Überlegungen außer auf ihre eigenen Versuche und Beobachtungen auch auf die von E. Müller demonstrierten zwei Fälle des sogenannten „Durstfiebers". Bekanntlich nimmt E. Müller zur Erklärung des „Durstfiebers" eine Konzentration der Körpersäfte infolge ausbleibender

[1]) Heim und John: „Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers." Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX, Orig. I., Heft 5/6. „Das alimentäre Fieber." Zeitschr. f. Kinderh., Bd. I, Heft 4.

Wasserzufuhr an, und „vielleicht auch eine verminderte Wasserausscheidung durch die Haut". Ebenfalls dienen den Autoren als Stütze die Versuche von Schloß, wo in einem Falle (Versuch IV) die Perspiratio ins. bei oraler NaCl-Darreichung und positiver Fieberreaktion vermindert ist und Versuch II, wo bei $CaCl_2$-Darreichung und Hypothermie eine gesteigerte Perspiration zu verzeichnen ist.

Diese Erklärung des Kochsalzfiebers als einer Wärmestauung im Säuglingsorganismus ist nach der Meinung der Autoren auch geeignet, das Problem des alimentären Fiebers bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge dem Verständnis näher zu bringen. Das alimentäre Fieber entstehe in den Fällen, wo der Säuglingsorganismus nach erfolgtem Wasserverlust (Dyspepsie, Intoxikation) oder im Wassermangel (Durst) mit seinem Wasserbestand „ökonomischer zu wirtschaften" und die Perspiratio ins. herabzusetzen gezwungen ist.

Im Hinblick auf diese so einfache Lösung des schwierigen Problems des alimentären Fiebers im allgemeinen und des Kochsalzfiebers im speziellen, schien es geboten, die von den Autoren in dieser Richtung gemachten Untersuchungen weiter zu verfolgen.

Zuvor einige Bemerkungen über das Material von Heim und John.

Die Autoren geben in der oben erwähnten experimentellen Arbeit acht Versuche wieder, die sie an Säuglingen unternommen haben: 4 Versuche mit subkutaner Injektion und 4 Versuche mit Darreichung des NaCl per os.

Diese 8 Versuche sind an verschiedenen Säuglingen angelegt. Bei den großen individuellen Verschiedenheiten der Kinder in der Reaktion gegen Kochsalz, die sich immer wieder konstatieren lassen, ist es indessen sehr mißlich, die Resultate, die an verschiedenen Säuglingen gewonnen sind, miteinander zu vergleichen und für allgemeine Schlüsse zu verwerten, um so mißlicher, wenn, wie hier, die Zahl der Fälle eine verhältnismäßig kleine ist. Um die hier gegebene Fehlerquelle zu verringern, bedarf es der Prüfung desselben Kindes. Reagieren doch bekanntlich manche Säuglinge auf NaCl-Zufuhr überhaupt nicht mit Fieber und bei verschiedenen Säuglingen kann die Reaktion „launenhaft" (Friberger) verschieden sein.

Unter den 4 Beobachtungen von Heim und John mit oraler NaCl-Zufuhr ist in einem Falle (Kind Cz.) bei einem schwer ernährungsgestörten (dekomponierten) Kinde auf NaCl 1·5 : 100 Wasser Untertemperatur aufgetreten. Die Autoren selbst lassen diesen Fall aus der Versuchsreihe ausscheiden. Es bleiben zur Beurteilung 3 Versuche übrig.

Kind H. bekam bei NaCl 1·0 : 200 kein Fieber,
Kind L. bekam bei NaCl 1·5 : 50·0 ebenfalls kein Fieber,
Kind P. bekam bei NaCl 1·0 : 25·0 Fieber bis 38·2°.

Der Vergleich der ersten 2 Kinder miteinander — 1 mal mit der sehr geringen Konzentration, das zweitemal mit der 6 mal so stark konzentrierten Lösung und der negativen Reaktion — scheint einen Widerspruch zur Theorie von Heim und John zu geben. Jedenfalls zeigt sich auch hier wieder durch die vorher besprochene Individualität der Fieberreaktion, welche Schwierigkeiten sich ergeben, wenn das Verhalten verschiedener Fälle als Unterlage für weitere Folgerungen genommen wird.

Wir können den Autoren auch nicht ganz folgen, wenn sie sich bemühen, beim Kinde L. trotz der negativen Reaktion aus den stündlichen Temperaturschwankungen ihrer Theorie entsprechende Schlüsse zu ziehen.

Diese Beobachtungen von Heim und John mit der oralen Darreichung von NaCl geben unseres Erachtens keine durchaus einwandfreie Unterlage der Theorie.

Die Prüfung der Reaktion bei subkutaner Kochsalzgabe wird von den Autoren mit 20 bis 60 g einer 1%igen NaCl-Lösung unter beschränkter Nahrungszufuhr ausgeführt, mit und ohne Wasserzufuhr, aber wieder an 4 verschiedenen Säuglingen, die sich zur Zeit der Untersuchung nicht in dem gleichen Ernährungszustande befanden.

Zunächst scheint der Fall 6 (Kind K.) für die Theorie von H. und J. zu sprechen. Das Kind bekam (bei der Injektion von 20 g der 1%igen Lösung) in 5 Stunden 315 g Tee, retinierte 250 g Wasser und reagierte mit Untertemperatur. Zur gleichen Zeit bekam es Krämpfe, wurde ödematös bewußtlos und zeigte Symptome von Herzschwäche. Die Autoren geben selbst zu, daß die starke Wasserretention von 250 g nicht allein durch die hydropigene Wirkung des NaCl hervorgerufen wurde. Denn die relativ geringe Dosis von 0·2 NaCl brachte nicht soviel Wasser zur Anschwemmung. Die Autoren erblicken die Ursache dieser „überkompensatorischen Wasserretention in einer „durch das Salz primär hervorgerufenen Schädigung der Herzkraft" (Heim und John, Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. I, S. 408). Dieser Fall ist als Ausnahmefall zu betrachten.

Unter den 3 übrigen Fällen befinden sich 2 ohne Wasserzufuhr: Kind Am. reagierte auf 20 g der 1%igen NaCl-Lösung mit Fieber bis 39·4°. Das Kind F. bekam auf 60 g derselben Lösung mit Wasserzufuhr ebenfalls Fieber bis 38·7°.

Der letzte Fall (Kind F.) ist also (mit Ausnahme des Kindes K.) der einzige, wo Wasser (560 g) beigegeben wurde; dennoch wurde das Fieber nicht vollständig unterdrückt, im Gegenteile zeigte dasselbe Kind am nächsten Tag einen Fiebernachschub bis 39·3°. Allerdings vermerken die Autoren hier, wie im vorhergehenden Fall (beim Kinde Al.), die Bildung eines Blutextravasates an Stelle der Infusion.

Die Autoren scheinen bei der Beurteilung ihrer Fälle viel Wert darauf zu legen, daß die Säuglinge, denen das NaCl subkutan ohne exogenes Wasser zugeführt wurde, zur Zeit des Versuchsverlaufes keinen Urin oder sehr wenig absonderten, und schließen daraus, daß in diesen Fällen das Oxydationswasser durch das NaCl gebunden wird und deshalb weniger Wasser abgegeben wird. Man muß aber beachten, daß zu gleicher Zeit die Nahrung den Säuglingen entzogen wurde, so daß hier keine eindeutigen Verhältnisse vorliegen.

Auch das Verhalten der Gewichtszunahmen, die nicht immer dem Fieberverlauf entsprechen und meistens nicht mit der Fieberakme zusammenfallen, läßt nur sehr bedingt zu Schlüssen betreffs eines Zusammenhanges zwischen hydropigener und pyretogener Wirkung des Kochsalzes führen.

In den 2 von uns zuletzt erwähnten Fällen (Kind Al. ohne Wasserzufuhr — Fieber und Kind F. mit Wasserzufuhr — Fieber) haben die Autoren refraktometrisch eine Verdünnung des Blutserums nachgewiesen.

Unsere eigenen Beobachtungen wurden angestellt an zirka 3 Monate alten, schwächlichen, fieberfreien Kindern, bei denen eine NaCl-Infusion in Anschluß namentlich an Empfehlungen französischer Ärzte auch zu kurativen Zwecken hätte in Betracht gezogen werden können.

I. Beobachtungen bei subkutaner Kochsalzzufuhr.

Die Fragestellung lautete:

1. Kann das bei subkutaner Injektion von NaCl auftretende Fieber bei demselben Individuum durch gleichzeitige orale Wasserzufuhr vollständig unterdrückt werden?

2. Ist, falls das nicht vollkommen möglich ist, ein Unterschied in der Intensität der Reaktion bemerklich, je nachdem gleichzeitig mit der Injektion Wasserzufuhr erfolgt oder nicht?

3. Ist, falls es einen graduellen Unterschied gibt, ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Fieberintensität und der Größe der zugeführten Wassermenge zu konstatieren?

Wir wandten nach Heim und John eine 1%ige NaCl-Lösung an und injizierten stets nur 20 cm^3.

An 12 Säuglingen wurden 30 Injektionen mit und ohne Wasserzufuhr ausgeführt.

Ein Teil des Wassers (100 bis 200 g) wurde den Säuglingen angewärmt gleichzeitig mit der NaCl-Injektion eingeführt; später tranken die Kinder stündlich ad libitum aus der Flasche, und zwar mindestens während 6 bis 8 Stunden, eines Zeitraumes, wo die Akme meistens zu erwarten ist.

Die Nahrung wurde bei einer Reihe von Kindern wie bei Heim und John zur Zeit der Beobachtung entzogen, in einer andern Reihe von Fällen in den üblichen Tagesstunden dargereicht (Tabelle I).

Wie aus der Tabelle I ersichtlich ist, haben wir folgende Resultate bekommen.

Abgesehen von der Wasserzufuhr ergaben im allgemeinen:

von den **30** Beobachtungen überhaupt **27** (90%) eine positive Fieberreaktion, **3** (10%) Untertemperatur;

von den **22** Beobachtungen mit Wasserzufuhr **19** (86·5%) Fieber, **3** (13·5%) Untertemperatur.

Außer den 3 Fällen, die noch zu besprechen sind, ergaben alle **19** Beobachtungen von subkutaner NaCl-Injektion mit gleichzeitiger oraler Wasserzufuhr eine Fieberreaktion.

Es gelang also nicht durch Zufuhr von verschiedenen Wassermengen das Fieber vollständig zu unterdrücken.

Was die Untertemperatur bei NaCl-Zufuhr betrifft, so kommt sie, wenn auch selten, doch vor. Nothmann fand sie bei oraler NaCl-Darreichung in 7% der Fälle. Bei unseren 3 Beobachtungen, die die Untertemperatur ergaben, wurde immer Wasser zugeführt. Beide Säuglinge (Just und Lattenhauer siehe Tabelle I) haben bei den vorhergehenden und nachfolgenden Beobachtungen unter denselben Bedingungen mit Fieber reagiert. Entweder ist die Untertemperatur durch das NaCl hervorgerufen, — da nach Naunyn unter gewissen Umständen fiebererregende Substanzen auch Kollapstemperatur hervorrufen können — oder es ist eine Abkühlung bei den Kindern unabhängig vom NaCl durch Zufall zustande gekommen, da dieselben Kinder sonst keine entsprechenden Erscheinungen gezeigt haben.

Zur Beantwortung der zweiten Frage stehen uns **18** Beobachtungen wiederholter Kochsalzgaben mit und ohne Wasserzufuhr an 8 Säuglingen zur Verfügung.

Der Zeitraum zwischen den einzelnen Injektionen betrug nur in 2 Fällen (Dude und Severski) 2 Tage, in den übrigen Fällen meistens 3 bis 8 Tage. Eine kumulative Wirkung des Kochsalzes konnten wir nicht bei dieser Anzahl von Beobachtungen nachweisen, eher ist vielleicht eine abgeschwächte Reaktion bei wiederholten Injektionen festzustellen.

Tabelle I.

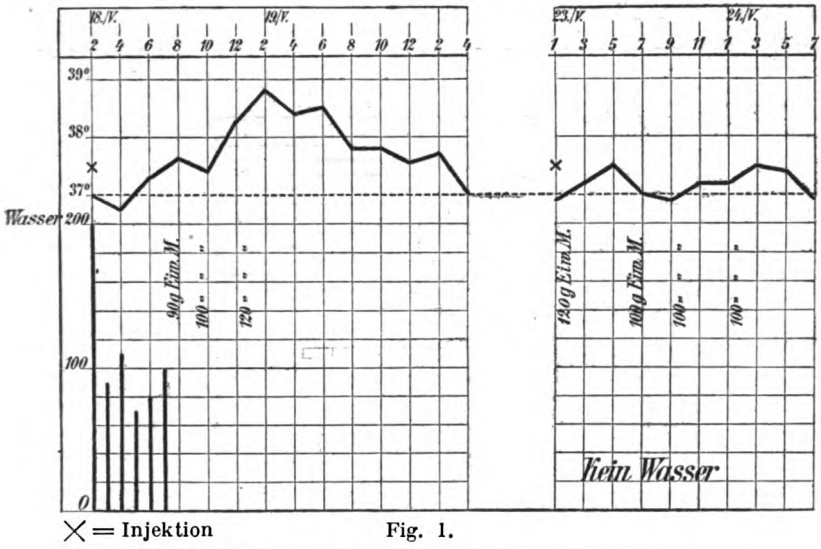
Subkutane Injektionen von 1% NaCl.

Fall Nr.	Name	Tag der Injektion	Gesamtwassermenge in 24 Stunden	Akme in Graden	In wieviel Stunden nach der Injektion	Entfieberung in wieviel Stunden	Art der Ernährung	Nahrungsmenge in 24 Stunden
								g
1	E. Pavizanka	26. Jänner 1911	—	39	6	26	Eiw., Milch + 5% Zucker	810
2	E. Pavizanka	1. Februar	580	39	15	24	$^2/_3$ Milch	860
3	W. Kretschmar. . . .	18. Mai	650	38·9	10	24	Eiw., Milch + 5% Zucker	510
4	W. Kretschmar . . .	23. Mai	—	37·5	4	18	Eiw., Milch + 5% Zucker	540
5	H. Ahs	1. Februar	—	38·3	12	26	Eiw., Milch + 5% Zucker	780
6	H. Ahs	7. Februar	1230	37·9	14	32	Eiw., Milch + 5% Zucker	280
7	G. Dudek	18. Mai	670	37·5	8	20	Eiw., Milch + 5% Zucker	420
8	G. Dudek	20. Mai	—	37·5	14	20	Eiw., Milch + 5% Zucker	420
9	E. Wienecke	28. November 1910	550	38·1	8	20	Eiw., Milch + 5% Zucker	?
10	E. Wienecke	3. Dezember	—	38·9	8	20	Eiw., Milch + 5% Zucker	650
11	E. Perla	28. Jänner 1911	—	38·3	10	34	$^1/_2$ Milch	720
12	E. Perla	8. Februar	1120	37·5	8	10	$^1/_5$ Milch	130
13	E. Perla	15. Februar	780	37·6	6	14	$^1/_2$ Milch	720
14	K. Lattenhauer. . . .	22. April	450	38·1	6	22	Eiw., Milch + 5% Zucker	360
15	K. Lattenhauer. . . .	26. April	—	38·7	8	14	Eiw., Milch + 5% Zucker	480
16	K. Lattenhauer. . . .	4. Mai	360	Untertemp.	—	—	Eiw., Milch + 5% Zucker	600

Tabelle I (Fortsetzung).

Fall Nr.	Name	Tag der Injektion	Gesamtwassermenge in 24 Stunden	Akme in Graden	In wieviel Stunden nach der Injektion	Entfieberung in wieviel Stunden	Art der Ernährung	Nahrungsmenge in 24 Stunden
								g
17	G. Severski	22. April	790	37·9	14	22	Eiw., Milch + 5% Zucker	390
18	G. Severski	26. April	—	38·3	12	30	Eiw., Milch + 5% Zucker	650
19	G. Severski	29. April	1080	37·6	6	8	Eiw., Milch + 5% Zucker	620
20	A. Rösler	3. Februar	1040	37·7	9	15	½ Milch	80
21	A. Rösler	9. Februar	630	37·8	9	11	½ Milch	550
22	H. Just	25. November 1910	245	38·6	6	16	Eiw., Milch + 5% Zucker	520
23	H. Just	21. Dezember	890	38·7	12	36	½ Milch	630
24	H. Just	7. Jänner 1911	610	Untertemp.	—	—	½ Milch	160
25	H. Just	14. Jänner	300	38·4	5½	24	½ Milch	730
26	H. Just	21. Jänner	620	Untertemp.	—	—	½ Milch	300
27	H. Just	28. Februar	230	37·6	8	22	Käse	700
28	A. Burmeister	4. Mai	260	39·1	14	28	Eiw., Milch + 5% Zucker	340
29	A. Burmeister	12. Mai	450	38·7	6	34	Eiw., Milch + 5% Zucker	320
30	K. Kaasche	29. Mai	550	38	16	22	Eiw., Milch + 5% Zucker	510

Als Kriterium für die Beurteilung der Intensität der Reaktion sollen die Akme und die Entfieberung gelten (Tabelle II, Fig. 1, 2).



× = Injektion

Fig. 1.

W. Kretschmar, geboren am 29. April 1911.
Gewicht 3000 g.

Tabelle II.

Subkutane Injektionen von NaCl. Mit und ohne Wasserzufuhr.

Fall-Nr.	Name	Wasser	Akme in Graden	Temperaturdifferenz in Graden	Entfieberung in wieviel Stunden nach der Injektion
1	W. Kretschmar	—	37·5	— 1·4	18
2	W. Kretschmar	+	38·9	—	26
3	G. Dudek	—	37·5	—	20
4	G. Dudek	+	37·5	—	20
5	E. Pavizanka	—	39	—	26
6	E. Pavizanka	+	39	—	24
7	H. Ahs	—	38·3	—	26
8	H. Ahs	+	37·9	— (0·4)	32
9	E. Perla	+	38·3	—	34
10	E. Perla	+	37·6	+ (0·7)	14
11	E. Perla	—	37·5	+ (0·8)	10
12	K. Lattenhauer	—	38·9	—	14
13	K. Lattenhauer	+	38·1	+ (0·8)	22
14	G. Severski	—	38·3	—	30
15	G. Severski	+	37·9	— (0·4)	22
16	G. Severski	+	37·6	+ (0·7)	8
17	E. Wienecke	—	38·9	+ (0·8)	20
18	E. Wienecke	+	38·1	—	20

Wie aus der Tabelle II und den beiden Kurven ersichtlich ist, haben wir in der Beobachtung 1 (bei W. Kretschmar) mit Wasserzufuhr eine Fieberakme bis 38·9°, ohne Wasserzufuhr 37·5°, also einen Unterschied von 1·4°, der im Widerspruche zu der Theorie

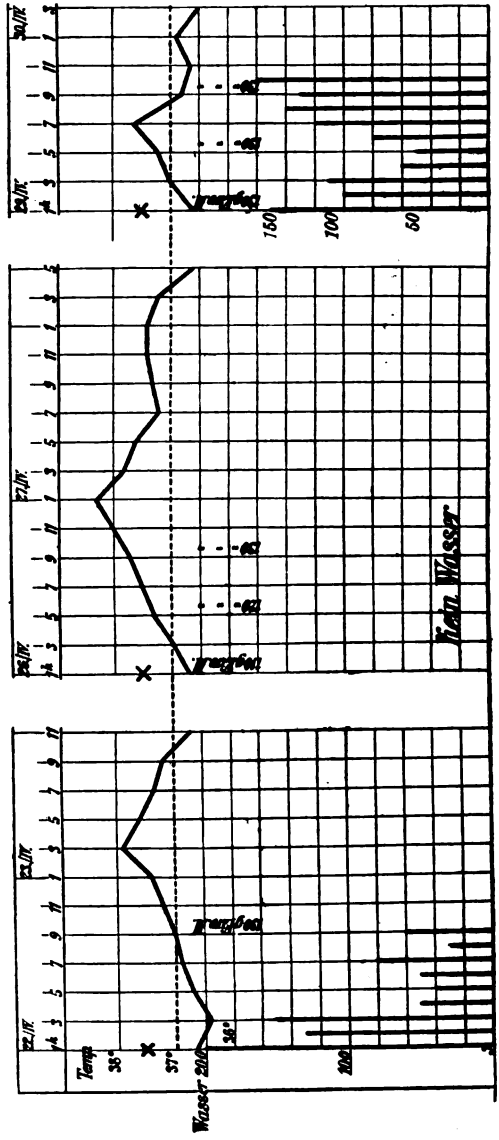


Fig. 2.
G. Severski, geboren am 27. Februar 1911.
Gewicht 3500 g.
× = Injektion

von Heim und John steht. Bei den folgenden 4 Kindern sehen wir gar keinen Unterschied in der Intensität der Reaktion bei den Injektionen mit und ohne Wasserzufuhr. Und nur bei den letzten 4 Kindern fanden wir eine Temperaturdifferenz in der Akme um höchstens 0·8°.

Bei einigen Kindern (Perla, Severski, Just) sehen wir eine schwächer werdende Reaktion bei Wasserzufuhr, die sich in tieferer Akme sowie in rascherer Entfieberung äußert.

Nun bleibt es noch eine offene Frage, ob die schwächere Fieberreaktion bei Wasserzufuhr der letzteren zuzuschreiben ist.

Sollte bei der Entstehung des NaCl-Fiebers bei subkutaner Darreichung nur die hydropigene Eigenschaft des Salzes die Hauptrolle spielen und der pyrogene Effekt nur indirekt erzeugt werden, so könnte vielleicht ein Abhängigkeitsverhältnis bei der gleichbleibenden NaCl-Dosis zwischen der absoluten Wassermenge und der Intensität der Fieberreaktion zum Vorschein kommen.

Eine größere Wassermenge könnte möglicherweise bei derselben NaCl-Dosis ein schwächeres Fieber erzeugen und umgekehrt. Unsere NaCl-Dosis blieb immer die gleiche, die von Säuglingen aufgenommenen Wassermengen schwankten in weiten Grenzen (230 bis 1230 g).

Aus unseren **16** Beobachtungen mit Zufuhr von verschiedenen Wassermengen können wir kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen den letzteren und der Intensität der Fieberreaktion finden (Tabelle III).

Tabelle III.

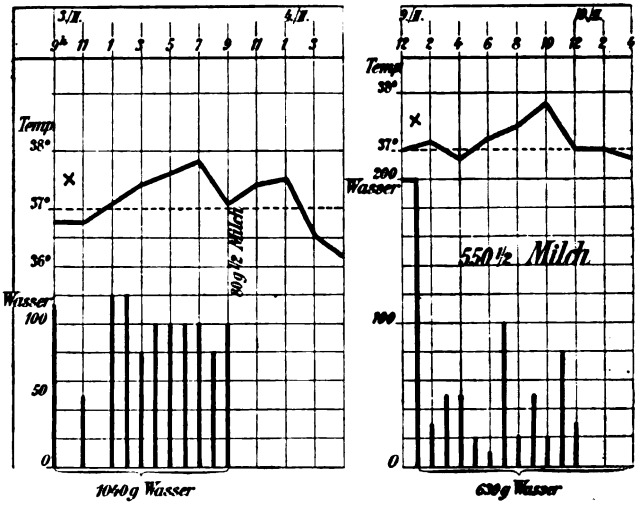
Subkutane Injektionen. Wassermenge und Fieber.

Fall-Nr.	Name	Datum	Wassermenge	Akme	In wieviel Stunden	Entfernung in wieviel Stunden
1	A. Rösler . . .	3. Februar	1040	37·7	9	15
2	A. Rösler . . .	9. Februar	630	37·8	9	15
3	E. Perla . . .	8. Februar	1120	37·5	8	10
4	E. Perla . . .	15. Februar	780	37·6	6	14
5	G. Severski . .	22. April	790	37·9	14	22
6	G. Severski . .	29. April	1080	37·6	6	8
7	H. Just . . .	25. November 1910	245	38·6	6	16
8	H. Just . . .	21. Dezember	890	38·7	12	36
9	H. Just . . .	7. Jänner 1911	610	Untertemp.	—	—
10	H. Just . . .	14. Jänner	300	38·4	$5^1/_2$	24
11	H. Just . . .	21. Jänner	620	Untertemp.	—	—
12	H. Just . . .	28. Februar	230	37·6	8	22
13	K. Lattenhauer	22. April	450	38·1	6	22
14	K. Lattenhauer	4. April	360	Untertemp.	—	—
15	A. Burmeister .	4. Mai	260	39·1	14	28
16	A. Burmeister .	12. Mai	450	38·7	6	34

Betrachten wir die Wassermengen und die Fieberakme bei denselben Kindern:

	Wasser	Temperaturgrade
H. Just	245	38·6
H. Just	890	38·7
H. Just	300	38·4
Burmeister	260	39·1
Burmeister	450	38·7
A. Rösler	1040	37·7
A. Rösler	630	37·8
E. Perla	1120	37·5
E. Perla	780	37·6
G. Severski	790	37·9
G. Severski	810	37·6

Laut dieser Tabelle hat die absolute Wassermenge gar keinen Einfluß auf die Intensität der Temperaturgradreaktion: dasselbe Fieber entsteht bei demselben Kind unter den sonst gleichen Bedingungen bei ganz verschiedenen exogenen Wassermengen. Als Beispiel soll die Fig. 3 dienen.



× = Injektion Fig. 3.

A. Rösler. Gewicht 3500 g.

Dieselbe Tabelle bestätigt außerdem wieder einmal, daß jedem Kind eine eigene Reaktionsfähigkeit auf das Kochsalz zukommt und wie irreführend es wäre, den Unterschied beispielsweise zwischen

dem Kinde Just (Wasser 245 g und Temperatur — 37·5°) und dem Kinde Perla (Wasser 1120 g und Temperatur — 37·5°) zu Folgerungen nützen zu wollen.

Wie sich die hydropigene Wirkung des Kochsalzes in unseren Fällen geäußert hat, ist aus unseren Beobachtungen nicht zu erschließen, da wir aus äußeren Gründen weder stündliche Wägungen, noch refraktometrische Bestimmungen des Blutserums bei diesen Beobachtungen unternommen haben.

Als Nebenbefund unserer Untersuchungen können wir über die Bedeutung der Nahrungszufuhr respektive Nahrungsentziehung bei der subkutanen NaCl-Darreichung und Wasserzufuhr bemerken, daß wir keinen Unterschied in dem Auftreten des Fiebers und seinem Verlaufe gefunden haben[1]).

II.

Das Verhalten der Kinder dem pyrogenen Effekte gegenüber bei oraler NaCl-Zufuhr ersehen wir aus den Untersuchungen, die seinerzeit gleichzeitig sowohl von L. F. Meyer und S. Cohn (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II, Heft 5, S. 385 bis 387), wie von mir in unserer Anstalt gemacht worden sind.

Während die beiden genannten Autoren die Wirkung des NaCl auf das Körpergewicht hauptsächlich beachteten und die Verhältnisse der Wärmeregulation in der eben erwähnten Arbeit kurz registrierten, habe ich die pyrogene NaCl-Wirkung eingehend verfolgt. Wir haben in denselben Fällen den Kindern in vier 3tägigen Perioden dargereicht:

Periode I 350 konzentrierte Eiweißmilch + 3% Zucker;
Periode II wie oben + 4 g NaCl p. d.;
Periode III wie II + 350 g Wasser;
Periode IV wie II ohne NaCl.

Wir konstatierten Fieber in der Periode II, wo das NaCl zur konzentrierten Nahrung ohne Wasser zugegeben, kein Fieber dagegen in der Periode III, wo die konzentrierte Nahrung + NaCl mit der gleichen Menge Wasser dargereicht wurde.

Nun entsteht die Frage: Ist das Fieber in der Periode II dadurch bedingt, daß das NaCl, wie jede andere Substanz, in stärkerer Konzentration auch seine Wirkung stärker entfaltet, oder diese Erscheinung ist im Sinne von Heim und John dahin zu deuten, daß infolge mangelhafter Wasserzufuhr von außen das Oxydationswasser durch das NaCl im Säuglingsorganismus zurückgehalten wird, die Hautverdunstung dadurch vermindert und infolgedessen zu Wärmestauung führt?

Die beiden Stoffwechseluntersuchungen (Dünzel, Schneider) geben uns, wenn auch in groben Zügen, Aufschluß über das Verhalten

[1]) Vgl. hierzu die gegenteiligen Feststellungen H. Freunds (Arch. f. Pharmakol. u. Pathol., Bd. 65, Heft 3 u. 4) an Kaninchen.

der Perspiratio ins. und des gesamten Wasserumsatzes während des NaCl-Fiebers[1]) (Tabelle IV).

Tabelle IV.

Stoffwechseluntersuchung I (P. Dünzel).

Wasserumsatz.

Periode	Flüssigkeitszufuhr	Urin	Wasserausfuhr durch Urin und Kot	Gewichtsschwankungen	Perspirat. insens.	Temperatur
I. Konzen. Eiweißmilch	1050	407	427	+ 100	**523**	kein Fieber
II. Konzentrierte Eiweißmilch + 4 g NaCl p. d..	1050	605	634	— 140	**556**	39·7°
III. Wie oben + 1050 g Wasser	2100	1000	1168	+ 270	**662**	kein Fieber
IV. Wie Periode III, ohne NaCl	2100	1525	1606	— 90	**584**	kein Fieber

Stoffwechseluntersuchung II (W. Schneider).

I. Konzen. Eiweißmilch	1050	540	597	—	**453**	**kein Fieber**
II. Konzentrierte Eiweißmilch + 4 g NaCl p. d..	1050	715	844	— 220	**426**	**38·6°**
II. Wie Periode II + 1050 g Wasser	2100	1260	1429	+ 290	**381**	**kein Fieber**
IV. Wie Periode III, aber ohne NaCl	2100	1610	1715	— 70	**455**	**kein Fieber**

Aus der Tabelle, in der der Wasserumsatz wiedergegeben ist, ersehen wir, wie gering die Schwankungen der Perspiration im allgemeinen in den verschiedenen Perioden sind. Die durch die Perspiration abgegebene Wassermenge bleibt während der einzelnen 4 Perioden bei beiden Säuglingen fast konstant. Wenn wir die einzelnen Perioden miteinander vergleichen, so finden wir in beiden

[1]) Meine Arbeit war schon fertiggestellt bevor der Artikel von Heim und John (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III, Heft 2) erschienen ist. Es sei hier bemerkt, daß wir die Perspir. ins. (die Wasserverdunstung durch Haut und Lunge) auch für die einzelnen Tage berechnet haben, so wie Heim und John es mit Recht fordern. Da aber die Schwankungen in den Zahlen unbedeutend sind, so ziehen wir vor, ebenso wie L. F. Meyer und Cohn, die Daten für dreitägige Perioden anzugeben.

Fällen keinen nennenswerten Unterschied in der Menge des durch die Perspiratio abgegebenen Wassers zwischen Periode I und Periode II, wo das NaCl zu der wasserarmen Nahrung zugeführt wurde, und wo das Fieber hoch ist (39·7° und 38·6°). In der II. Periode ist die Perspiratio im Falle I gestiegen, im Falle II vermindert. In der IV. Periode ist die Perspiratio trotz der wasserreichen Nahrung gar nicht gestiegen im Vergleiche mit Periode I, wo der Organismus wasserarm ernährt wird.

Nach den Angaben der Physiologie vollzieht sich die Perspiratio ins. beim Menschen ziemlich unabhängig sowohl vom Wassergehalte als auch vom Wasserbedürfnis des Organismus und „die Organe der Perspiratio entziehen im Bedarfsfalle dem Körper noch Wasser trotz erhebliche Wasserverluste der Gewebe" (Handb. f. Phys. des Menschen von Nagel, Bd. 2, 1907).

Diese Erscheinung ist dadurch erklärlich, daß der Mechanismus der Perspiration nicht direkt zur Wasserabgabe dient, zum Unterschied von der Tätigkeit der Niere, die als ein spezielles Ausscheidungsorgan funktioniert. Die Perspiration dient einzig und allein zur Regulierung der Körpertemperatur. Daraus folgt, daß die Perspiratio nur in denjenigen Fällen vermindert sein muß, wo dem Organismus eine Abkühlung droht und umgekehrt: sie muß gesteigert sein, wenn eine Überhitzung zustande kommt. In diesen beiden extremen Fällen tritt auch die Perspiratio als Thermoregulator durch Vermittelung der Hautgefäße im entsprechenden Sinne energisch („aktiv") auf. Denn unter normalen Umständen betrifft der Wärmeverlust durch die Perspiratio ins. nur $^1/_5$ der allgemeinen Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung.

In den beiden Stoffwechselversuchen tritt der große Unterschied zwischen der Nierenfunktion und der Tätigkeit der Perspiration klar hervor. Während die Menge des durch die Niere abgegebenen Wassers der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit und dem Wasserbedürfnis und Wassergehalte des Organismus vollständig entspricht, wird die Perspiration durch die Verschiebungen im Wasserhaushalte nicht beeinflußt.

Über das Verhältnis der Wasserabgabe durch die Niere und die Perspiration läßt sich nach den angestellten Beobachtungen folgendes aussagen:

Unter normalen Umständen fällt auf die Perspiration beim Säugling nach Heubner und Rubner fast 33% der gesamten Wasserabgabe.

In unseren Beobachtungen ist das folgende Verhältnis zu konstatieren[1]):

Fall I (Paul Dünzel).

Periode	I	II	III	IV
Persp. ins.	**523 = 55%**	**556 = 47%**	**662 = 36%**	**584 = 26·6%**
Urin . . .	407 = 43%	605 = 51%	1000 = 54%	1525 = 69·6%

[1]) Die Prozentzahlen in der Tabelle drücken das Verhältnis der Persp. ins. und des Urins zu der gesamten Wasserabgabe (Urin + Kot + Persp. ins.) aus. (Siehe auch Tabelle V.)

Fall II (Walter Schneider).

Persp. ins. .	**453 = 43%**	**426 = 33·5%**	**381 = 21%**	**455 = 21%**
Urin	540 = 51%	715 = 56%	1260 = 70%	1610 = 74%

Wir sehen, daß in den beiden ersten Perioden, wo der Organismus wasserarm ist und nach Heim und John mit der Wasserabgabe zu sehr sparen müßte, nicht nur kein Wasser durch die Perspiration spart, sondern die normale Menge abgibt, die im Vergleiche zur Wasserabgabe durch die Niere geradezu verschwenderisch erscheint.

Ganz umgekehrt funktioniert die Niere als ein spezifisches Ausscheidungsorgan. Die Harnmenge ist in Periode I sehr gering, bei der geringen Wasserzufuhr von außen. In Periode II wird die Harnmenge, die nach Heim und John durch die NaCl-Zulage geringer sein sollte als in Periode I, durch die unter diesen Umständen „diuretische" Wirkung des NaCl (L. F. Meyer und S. Cohn) gesteigert und nimmt in den anderen zwei Perioden durch die gesteigerte Wasserzufuhr immer zu (Figur 4).

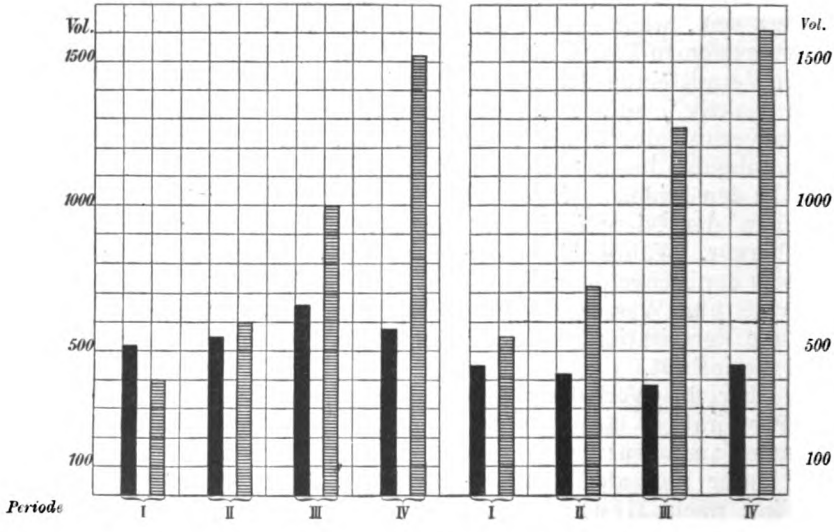


Fig. 4.

Wasserabgabe.
Versuch I. (P. Dinzel.) Versuch II. (W. Schneider.)
■ = Wassermenge durch die Perspir. ins.
▤ = Wassermenge durch den Urin.

Es war zu entscheiden, ob bei der wasserarmen Nahrung eine Konzentration der Körpersäfte zustande kommt und ob etwa ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Konzentration der Säfte und der pyrogenen Wirkung des NaCl stattfindet. Zur Beantwortung

dieser Frage haben wir an der Stoffwechseluntersuchung II Blutkörperchenzählungen und refraktometrische Bestimmungen angeschlossen, die wir täglich zu gleicher Zeit um 12 Uhr mittags vor der Nahrungsaufnahme ausgeführt haben.

Außer den weißen wurden auch die roten Blutkörperchen gezählt, um bei der zu erwartenden alimentären Leukocytose (Rosenstern) ein objektives Maß an der Zahl der Erythrocyten zu haben.

Die Daten sind in Tabelle V enthalten.

Tabelle V.

Zur Stoffwechseluntersuchung (Walter Schneider).

Periode	Datum	Brechungsindex	Erythrocyten	Leukocyten	Temperatur
I. Konzentr. Eiweißmilch	16. Februar	1·3480	—	—	kein Fieber
	17. Februar	1·3477	6,810.000	9.600	
	18. Februar	1·3485	6,020.000	9.800	
II. Wie oben + 12 g NaCl	19. Februar	1·3488	6,430.000	9.000	38·6°
	20. Februar	1.3476	4,100.000	7.400	
	21. Februar	1·3486	3,710.000	7.800	
III. Wie in Periode II + Wasser	22. Februar	1·3479	4,410.000	9.000	kein Fieber
	23. Februar	1·3475	3,840.000	11.200	
	24. Februar	1·3467	4,620.000	11.800	
IV. Wie in Periode III ohne NaCl	25. Februar	1.3475	5,100.000	12.000	kein Fieber
	27. Februar	1.3475	5,300.000	18.000	

Bekanntlich sind die Konzentrationsunterschiede im Blutserum nur bei ziemlich starken Wasserverschiebungen nachweisbar. Das trifft auch für unsere Resultate zu, wenn wir die Perioden I und II mit III und IV vergleichen. In den ersten zwei Perioden ist der Brechungsindex bei der mangelhaften Wasserzufuhr erhöht, in den letzten zwei Perioden steht er tiefer.

In der Periode I, wo der Organismus wenig Wasser bekommt, findet sich eine erhöhte Konzentration des Blutserums, die sowohl an dem erhöhten Brechungsindex als an der gesteigerten Menge der Blutkörperchen zu sehen ist. Die Temperatur ist trotzdem normal.

In Periode II bei NaCl-Zulage bleibt noch der Brechungsindex erhöht, aber schon vom zweiten Tag ab finden wir eine Verminderung sowohl der Erythro- als auch der Leukocyten. Es müßte durch das NaCl eine Verschiebung des Wassergehaltes aus den Geweben zugunsten des Blutserums zustande gekommen sein, die refraktometrisch noch nicht nachweisbar ist. In dieser Periode — Fieber. Das Kochsalz hat seine hydropigene Wirkung ausgeübt, aber ohne Einfluß auf die Perspiratio ins. (siehe Tabelle IV).

In Periode III, wo das Wasser zu der kochsalzreichen Nahrung zugegeben wird, sehen wir eine stärkere Verdünnung des Blutserums an dem gesunkenen Brechungsindex, wie an der ausgesprochenen Verminderung der Erythrocyten. Dies muß wohl auf die starke Wasserretention zurückgeführt werden (starke Gewichtszunahme), auf die Zurückhaltung von labil gebundenem Wasser. In dieser Periode — kein Fieber. Die Leukocytose, die hier vielleicht als eine verspätete chemotaktische Reaktion gedeutet werden darf, beginnt sich jetzt kund zu geben (11.800 Leukocyten) und tritt noch mehr zum Vorschein zu Ende der Untersuchung.

In der Periode IV sehen wir außer der Leukocytose (12.000 bis 18.000) ziemlich konstante Verhältnisse sowohl der Erythrocyten als auch des Brechungsindex, die hier tiefer sind als in der Periode I und sich der Norm nähern.

Diese Beobachtungsreihe hat somit folgende Resultate ergeben:

1. Die hydropigene Eigenschaft des Kochsalzes hatte keinen Einfluß auf die Perspiratio ins. oder die Perspiratio ins. wurde durch NaCl-Zufuhr nicht vermindert.

2. Die Entstehung des Kochsalzfiebers durch orale NaCl-Zufuhr wurde beeinflußt durch das Wasser, das zu gleicher Zeit in den Organismus eingeführt wurde respektive durch die Konzentration der Lösung.

3. Die Konzentration der Gewebssäfte allein, wie sie in unseren Beobachtungen stattgefunden hat, führte nicht zu Fieber.

Wenn auch die theoretischen Überlegungen über die Verminderung der Perspiratio ins. als Ursache des Kochsalzfiebers durch unsere Beobachtungen nicht bestätigt werden konnten, ist doch der Einfluß der Form, in der das Kochsalz dargereicht wird, der Lösungskonzentration, auf die Heim und John mit Nachdruck hingewiesen haben, auf die Entstehung des Kochsalzfiebers zweifellos. Der von Heim und John aufgestellten Theorie des Salzfiebers als einer Wärmestauung infolge verminderter Perspiratio ins. können wir indessen nicht zustimmen, solange nicht weitere Tatsachen zur Begründung der Theorie beigebracht werden.

Literaturverzeichnis.

1. Heim und John: „Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers." Monatsschrift für Kinderheilk., Bd. IX, Orig. I, Heft 5/6. — „Das alimentäre Fieber." Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. I, Heft 4.

2. Erich Müller: „Durstfieber". Berl. klin. Wochenschr. 1910.

3. Schaps: „Salz- und Zuckerinjektionen beim Säuglinge." Berl. klin. Wochenschr. 1907.

4. Friberger: „Untersuchungen über das sogenannte Kochsalzfieber usw." Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 1/3.

5. Nothmann: „Zur Frage des Kochsalzfiebers." Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. I, Heft 1.

6. Schloß: „Untersuchungen über den Einfluß der Salze auf den Säugling." Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 21, Heft 3.

7. L. F. Meyer und S. Cohn: „Klinische Beobachtungen nach Stoffwechselversuchen über die Wirkung der Salze beim Säugling." Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. II, Heft 5.

8. Peiper: „Untersuchungen über die Perspir. ins." Wiesbaden 1889.

9. Tigerstedt: Physiologie des Menschen. 5. Auflage, 1909.

10. Handbuch für Physiologie des Menschen. Nagel, Bd. 2, 1907.

11. Heim und John: „Wärmestauung und Salzfieber." Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. III, Heft 2.

12. H. Freund: (Arch. f. Pharmakol. und Pathol., Bd. 65, Heft 3 und 4) „Über Kochsalzfieber."

(Aus der K. Universitäts-Kinderklinik in München. [Vorstand: Professor Dr. M. von Pfaundler].)

„Arthritismus" im Kindesalter und Harnsäure-Ausscheidung[1]).

Von Privatdozent **Dr. Albert Uffenheimer**, Laboratoriumschef der Klinik.

(Mit 11 Kurven.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Oktober 1911.)

Wenn bei unserer jährlichen Zusammenkunft das Gebiet des „Arthritismus" angeschnitten wird, so sollte das nach meinem Gefühle nur in der Form des Referates geschehen, für das von vornherein eine große und sicher dann auch aufklärungsreiche Diskussion vorgesehen wäre. Sie werden mir deshalb wohl glauben, daß es mir hier vollkommen fern liegt, eine derartige Aussprache im Anschluß an meine kurzen Mitteilungen herbeizuführen. Ich brauche an dieser Stelle nicht einmal anzudeuten, wie weit wir von einer Umgrenzung des von den Franzosen übernommenen Krankheitsbegriffes „Arthritismus" heute noch entfernt sind; ja man kann selbst unter den in so vielen Dingen auf das Wort der Schule eingeschworenen Pädiatern, ohne Anstoß zu erregen, behaupten, daß es gar nicht einmal feststeht, ob der Arthritismus neben den Krankheitsbildern der exsudativen respektive der lymphatischen Diathese überhaupt noch eine Daseinsberechtigung hat.

Die Abgrenzungen, so wie sie heute von den einzelnen Autoren versucht werden, gehen ausnahmslos von klinischen Merkmalen aus. Pfaundler, der sich in der zweiten Auflage seines mit Schloßmann herausgegebenen Handbuches mit dieser Frage beschäftigt hat, unterscheidet beispielsweise drei voneinander durchaus verschiedene Arten des Habitus der kindlichen Persönlichkeit, nämlich:

1. den pastösen, torpiden oder lymphatisch-anämischen Habitus,
2. den erethischen oder neuro-arthritischen Habitus und
3. den plethorisch-obesen Habitus.

Ohne damit (was übrigens auch Pfaundlers Ansicht entspricht) von vornherein sagen zu wollen, daß diese Dreiteilung kon-

[1]) Vortrag, gehalten auf der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe.

stitutionell ganz verschieden sich verhaltende Persönlichkeiten voneinander zu scheiden vermag, möchte ich doch für die folgenden Besprechungen an der Pfaundlerschen Gruppierung festhalten. Um unsere Diagnose „Arthritismus" somit etwas genauer zu umschreiben, wiederhole ich die von Pfaundler gegebene Beschreibung seines zweiten Typs, des erethischen oder neuro-arthritischen Habitus: Haut zart, Augen glänzend, Pupillen weit, Wangen wechseln oft die Farbe. Kinder meist mager, grazil, unruhig, lebhaft, impulsiv, reizbar, auch geistig rege, oft frühreif, intelligent, dabei von schwankender Stimmung, zu Affekten geneigt, ungestüm, flüchtig, exaltiert, ungesellig und unverträglich, junge Sonderlinge, häufig mit ausgesprochenen Talenten, doch einseitiger Begabung (dégénérés supérieurs).

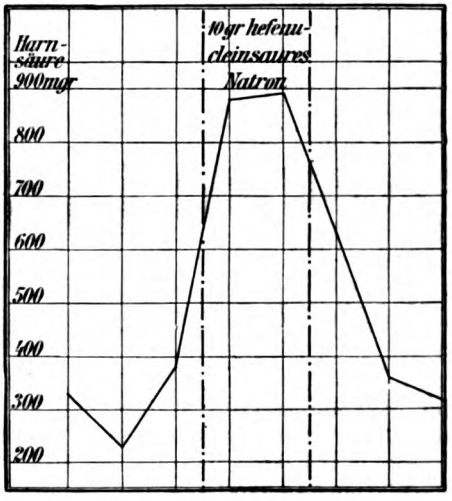
Durch die Bezeichnung „Arthritismus" ist eine Ideenverbindung mit der Arthritis, der wahren Gicht, außerordentlich nahegelegt. Trotzdem wissen wir bis heute über das Verhalten der Harnsäureausscheidung bei den Neuro-Arthritismen oder bei eventuell verwandten Diathesen so gut wie gar nichts.

Göppert zwar hat sich bereits im Jahre 1900 in seiner Arbeit über Harnsäureausscheidung[1]) auch mit dieser Materie beschäftigt. Er diskutiert im 5. Teile dieser Publikation die „Gicht und gichtische Anlage im Kindesalter", geht auf die damals bekannte Literatur ausführlich ein, insbesondere auf die französischen Veröffentlichungen über „Arthritisme" und die englisch-amerikanischen über die „Lithämie", und gibt schließlich zwei eigene Stoffwechselversuche an fettsüchtigen Knaben wieder, da ihm daran lag, festzustellen, „ob bei Kindern mit Stoffwechselanomalien, die zur Gicht in Beziehung gebracht werden, eine pathologische Harnsäureausscheidung vorkommt". Das Resultat dieser Versuche ist eine geringe Mehrausscheidung von Harnsäure gegenüber den Kontrollfällen, auch bei eiweißarmer Ernährung.

Inzwischen hat man aber gelernt, zwischen der endogenen und der exogenen Harnsäureausscheidung zu unterscheiden; der endogene Harnsäurewert stellt die Größe der täglichen Harnsäureausscheidung beim vollkommen ausreichend, aber purinfrei ernährten Menschen dar; er ist individuell verschieden, aber für jeden Menschen konstant. (Genauer genommen gilt dieser Satz für den endogenen Harnpurinwert; aber da bei diesem die Harnsäure weitaus den größten Anteil hat, kann er auch ruhig auf die Harnsäureausscheidung allein übertragen werden.) Der exogene Harnsäurewert hängt von der Menge der zugeführten purinhaltigen Nahrung ab; immerhin enthält auch er außerdem noch gewisse individuelle Faktoren (vgl. Kurve I).

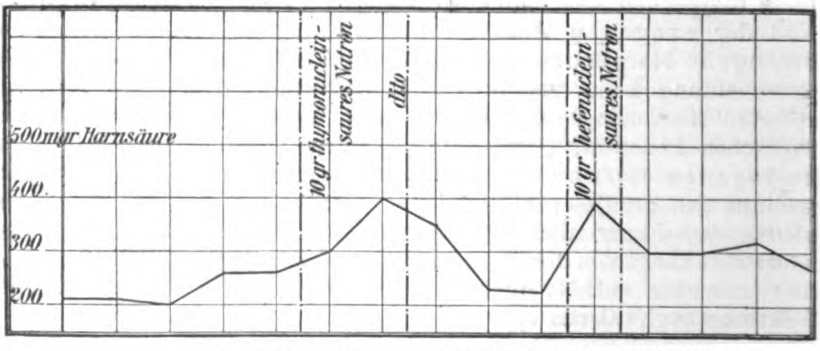
[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., III. Folge, Bd. I, Heft 3 und 4.

[2]) Über die reiche, hier vorliegende Literatur und ihre Ergebnisse orientiert am besten das vorzügliche Werk von Brugsch und Schittenhelm über den Nukleinstoffwechsel und seine Störungen. Jena 1910. Gustav Fischer.



Nr. 1. Kurve nach Brugsch-Schittenhelm, „Normalversuch".

Beim normalen Menschen pflegt die tägliche Ausscheidung der endogenen Harnsäure zwischen 100 und 200 mg zu schwanken; es kommen übrigens auch Werte darunter und darüber vor. Beim Gichtiker[2]) ist die endogene Harnsäureausscheidung in $^4/_5$ aller Fälle unternormal beziehungsweise niedrignormal; außerdem findet sich bei ihm trotz purinfreier Ernährung konstant Harnsäure im Blut. Was nun die Ausscheidung der exogenen Harnsäure durch den Gichtiker betrifft, so ist sie eine verlangsamte und verschleppte (siehe Kurve II); auch der Integrativfaktor der Harnsäurezerstörung ist verändert, „und zwar zeigt er sich um so größer, je langsamer und verschleppter die Harnsäure- und Harnstoffelimination vor sich geht".



Nr. 2. „Gichtiker-Kurve" nach Brugsch-Schittenhelm.

Die neuerdings gegen die Beurteilung der Gichtikerkurve gemachten Einwendungen, die mit der Möglichkeit einer verschleppten

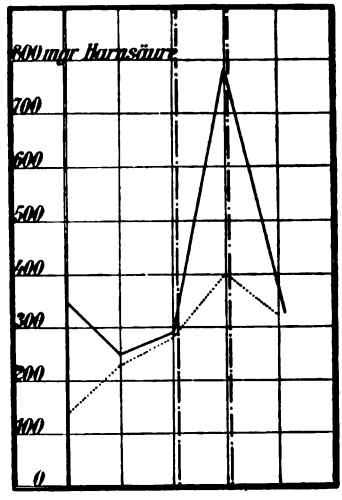
Harnsäureausfuhr infolge von Schrumpfniere und anderer Prozesse rechnen, sind für die Gruppe der **konstitutionellen Minderwertigkeiten,** mit denen wir uns zu befassen haben, nicht stichhaltig. Hier kommen derartige Komplikationen durchaus nicht in Betracht. Dazu kommt, daß man den heute für die Diagnosestellung der Gicht im Vordergrunde stehenden Nachweis der Harnsäure im Blute der purinfrei Ernährten bei den jungen Kindern, um die es sich zumeist handelt, nicht erbringen kann; es ist eben unmöglich, von ihnen so große Blutmengen zu gewinnen, wie sie für diesen Nachweis benötigt werden.

Seit der angeführten Göppertschen Publikation sind von pädiatrischer Seite nur noch zwei Arbeiten von Orgler und Niemann über Harnsäureausscheidung erschienen; beide befassen sich nur mit dem Säuglingsalter und können deshalb in aller Kürze besprochen werden. Vor Orgler hatten bereits Camerer bei zwei älteren Brustkindern und Bendix bei einem künstlich ernährten Säugling Harnsäurebestimmungen vorgenommen. Auch die Harnsäureausscheidung älterer Kinder war bereits von einer Reihe von Autoren untersucht worden (siehe Göpperts Tabelle I). Orgler[1]) stellte (mit der Ludwig-Salkowskischen Methode) als Wichtigstes fest, daß Vermehrung des Nahrungs-N bei purinfreier Kost ohne jeden Einfluß auf die Harnsäureausscheidung sei; vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten könne die Harnsäureausscheidung vermindern. Die Kohlehydrate an und für sich haben zwar keinen spezifischen Einfluß auf die Harnsäureausscheidung; gewinnen dagegen diesen Einfluß, wenn sie gleichzeitig einen N-Ansatz hervorrufen.

Niemann[2]) stellte (mit der Methode von Krüger-Schmidt) fest, daß beim älteren Säuglinge die Konzentration des Urins an Harnsäure bereits geringer sei als beim Neugeborenen, nämlich zwischen 0·01 und 0·03%. Er fand auch relativ große Schwankungen in den täglichen Harnsäurewerten der älteren Säuglinge trotz gleichmäßiger Nahrung (Ammenmilch respektive künstliche Ernährung); doch muß konstatiert werden, daß Niemann den von ihm angegebenen Zahlen nach stets nur den Urin dreier aufeinanderfolgender Tage zusammen untersucht hat, auch in der Hauptperiode, so daß seine Ausscheidungskurve keine ganz richtigen Vorstellungen gibt. Niemann hat Versuche an zwei normalen Kindern (Neugeboren und 8 Monate alt) und einem mit exsudativer Diathese behafteten Kinde (13 Monate alt) vorgenommen. Die Zahlen der beiden letzteren sind am besten untereinander vergleichbar, da es sich in beiden Fällen schon um Kinder jenseits des ersten Lebenshalbjahres handelt und da beide in der Hauptperiode nahezu die gleiche Menge nukleinsaures Natron erhalten hatten (das normale 9 g; das exudative 8 g innerhalb von 3 Tagen. Zu bemerken ist dabei, daß der Purinbasengehalt des Kotes in der Haupt- und Nachperiode dieser beiden Versuche bedeutend ansteigt, so daß man an eine schlechte Re-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., III. Folge, Bd. 17, Heft 4.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., III. Folge, Bd. 21, Heft 3.

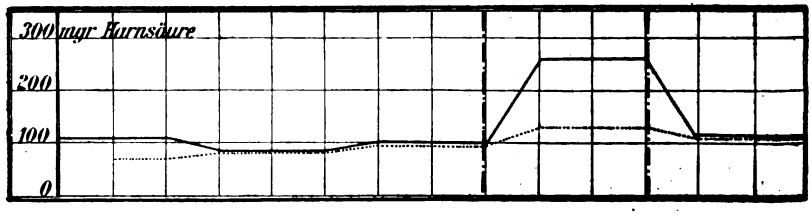
sorption des nukleinsauren Na denken muß; bei dem normalen Kinde wäre sie den von Niemann gegebenen Zahlen nach übrigens eher noch schlechter als bei dem exsudativen). Der Autor meint nun, daß das exsudative Kind „in seinem endogenen und exogenen Purinstoffwechsel... nichts von dem Verhalten der anderen gesunden



Nr. 3. Niemanns Werte, für je 3 × 24 Stunden festgestellt.

——— = Normales Kind, 8 Monate alt, erhielt 9 g nukleinsaures Natron.
..... = Kind mit exsudativer Diathese, 13 Monate alt, erhielt 8 g nukleinsaures Natron.

Kinder Abweichendes aufwies". Zeichnet man aber die beiden Kurven nebeneinander auf, so sieht man doch beim normalen älteren Säuglinge nach der Verfütterung des Purinkörpers einen sehr steilen Anstieg und Abfall, während Aufstieg wie Abwärtsfallen beim Ex-



Nr. 4. Niemanns Werte, für je 24 Stunden berechnet.

sudativen viel weniger umfänglich sind. Berechnet man allerdings die Harnsäureausscheidungen für je einen Tag, so fallen diese Unterschiede nicht ganz so stark mehr auf (Kurve III und IV). Es ist aber über die Schnelligkeit des Ansteigens und Abschwellens der Harnsäureausscheidung nach Verabreichung der Nukleinsäure bei Nie-

mann überhaupt nichts Authentisches zu sagen, da diese wesentlichsten Merkmale der Kurve durch die 3tägige Untersuchung verwischt werden mußten. Im ganzen zeigen im übrigen die Niemannschen Säuglinge bereits die gleichen Eigentümlichkeiten des Purinstoffwechsels wie der Erwachsene.

Mit diesen wenigen Arbeiten ist die pädiatrische Literatur über die Harnsäureausscheidung erschöpft. Unsere Versuche sollten ihnen einige Ergänzung bringen. Ich bediente mich bei allen Untersuchungen der Hopkinsschen Methode mit der Modifikation von O. Folin und Th. A. Shaffer. Von der Hopkins-Wörnerschen Methode, welche die Harnsäure als Ammoniumurat fällt und den Niederschlag nach der Kjeldahlschen Methode verarbeitet, unterscheidet sie sich dadurch, daß sie das niedergeschlagene Ammoniumurat in Wasser aufnimmt, mit konzentrierter Schwefelsäure versetzt und die nun entstehende Lösung sogleich mit $\frac{n}{20}$-Permanganatlösung titriert. Um eine Fehlerquelle zu eliminieren, nämlich die Mitausfällung eines noch unbekannten Körpers mit dem Ammoniumurat, der gleichfalls reduzierende Wirkung auf die Permanganatlösung ausübt und dadurch das Resultat der Titration fälschen kann, wurde von Folin-Shaffer noch eine weitere Modifikation an der Hopkinsschen Methode angebracht, die mit Hilfe von Ammonsulfat und Uranazetat diesen unbekannten Körper ausfällt, ehe die Bildung des Ammoniumurates herbeigeführt wird. Im einzelnen ist die Methodik die folgende:

„500 g Ammonsulfat, 5·0 g Uranazetat und 60 cm³ 10%ige Essigsäure werden durch Zusatz von 650 cm³ Wasser gelöst. Das Volumen der so erhaltenen Lösung ist fast genau 1 l. 74 cm³ dieser Lösung werden mit 300 cm³ Harn in einer Flasche von 500 cm³ Inhalt gemischt. Um dem Niederschlage Zeit zum Absetzen zu geben, wird die Mischung 5 Minuten stehen gelassen, alsdann durch zwei Faltenfilter filtriert und dann je 125 cm³ des Filtrates in zwei Bechergläser abgemessen. Diesem Filtrate werden nun je 5 cm³ konzentrierten Ammoniaks zugesetzt, und nachdem etwas gerührt worden ist, die Mischung bis zum nächsten Tage weggestellt. Von dem nun immer am Boden des Becherglases abgesetzten Ammoniumurat wird die obenstehende Flüssigkeit vorsichtig auf ein Filter (Schleicher und Schüll, Nr. 597) gegossen, dann der Niederschlag selbst mittels 10%iger Ammoniumsulfatlösung auf das Filter gespült und mit dieser Lösung einige Male nahezu chlorfrei gewaschen. Spuren von Chloriden stören die Titration nicht und das ganze Filtrieren und Auswaschen kann in üblicher Weise in 20 bis 30 Minuten beendigt werden. Bei dem nun erfolgenden Zurückspülen des Urates in das Becherglas empfiehlt es sich, das Filter zuerst aus dem Trichter zu nehmen und zu öffnen, statt es bloß mit dem Glasstabe zu durchstoßen. Dem Ammoniumurat werden, nachdem man es in annähernd 100 cm³ Wasser aufgeschwemmt hat, 15 cm³ konzentrierten H_2SO_4 zugesetzt und die erhaltene Lösung sofort mit $\frac{n}{20}$ Permanganatlösung titriert. Endreaktion ist eine leichte Rotfärbung der umgerührten Flüssigkeit. Gegen das Ende der Titration ist es zweckmäßig, die Kaliumpermanganatlösung in Portionen von je 2 Tropfen zufließen zu lassen, bis die erste schwache Rosafärbung durch die ganze Flüssigkeit zu sehen ist. Jeder Kubikzentimeter $\frac{n}{20}$ Permanganatlösung entspricht 3·75 mg Harnsäure. Die reine Permanganatlösung hält sich monatelang unverändert und kann auch jederzeit durch Normal-Oxalsäurelösung kontrolliert werden, die sich ihrerseits wieder sehr lange hält." Die Verfasser empfehlen, wegen der nicht vollständigen

Unlöslichkeit des Ammoniumurates, eine Korrektur von + 3 mg Harnsäure pro 100 cm³ des angewandten Harnes.

Diese Methode gibt hinreichend exakte Resultate und wurde mir übrigens auch von einem bekannten physiologischen Chemiker als für meine Zwecke sehr brauchbar empfohlen.

Ganz gleichmäßig geschah die Untersuchung so, daß nach einer längeren Vorperiode mit purinfreier Diät an einem Tage ein ganzes Kalbsbries[1]) verabreicht wurde und daß von da an bis zum Schlusse der Beobachtung wieder purinfreie Diät gegeben wurde. Es wurden stets die Urine von früh 8 Uhr bis zur gleichen Stunde des folgenden Tages aufgefangen; jede Tagesportion wurde gesondert untersucht.

Die purinfreie Diät wurde in der Form des folgenden Kostzettels verabreicht:

Morgens: ungekochte Milch, Butterbrot und Honig;

vormittags: Apfel beziehungsweise Orange;

mittags: Wassersuppe mit Gries und eingerührtem Ei, Kartoffelpüree oder sonstige Kartoffelspeisen, Gemüse (außer Erbsen und Bohnen), Mehlspeise;

nachmittags: Milch mit Honigbrot;

abends: Ei mit Brot und Butter, (Kinder-) Mehlbrei oder Griesbrei.

Ich lege Ihnen nun zunächst die Zahlen respektive Kurven der Kinder vor, bei denen die Diagnose „Arthritismus" in der Klinik gestellt worden war:

1. Julius Hirsch, 6¾ Jahre. 1910. Nr. 88.

Diagnose: Arthritismus.

Untersucht: 13. bis 23. Februar; fieberfrei.

Anamnese: Vater Gicht, Mutter nervös. — Als Säugling schon schwer ernährbar. Erbrechen. „Nervöse" Bewegungen der Hände. Unruhiger Schlaf. Zahnpocken. Im ersten Jahre Krämpfe und Stimmritzenkrampf. Blieb bei der weiteren Entwicklung mager, war schwer zu behandeln (Schlaflosigkeit, Magendrücken usw.), spielte nicht mit den anderen Kindern. Seit Sommer 1909 bleibt das Kind mehr als seither zurück, sieht schlecht aus, wird leicht schlapp. Halbseitiger Stirnkopfschmerz, Erbrechen. Wechselnder Appetit. Neigung zu Halsweh und Katarrhen. „Abnorm intelligent" nach Ausspruch des Lehrers.

Status: Zarte Konstitution. Schlechter Ernährungszustand. Kaum merkliches Fettpolster. Hautfarbe blaß, mit Stich ins Graue. Schatten um die Augen. Hyperhidrosis pedum. Sehr schwächliche Muskulatur. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits lebhaft gesteigert. „Leistenreflex". Patellarsehnenreflex gleichfalls gesteigert.

Drüsen beiderseits entlang dem Sternokleidomastoideus. Spitzenstoß ein Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, fünfter Interkostalraum. Leises systolisches Geräusch an der Basis, Puls sehr arhythmisch.

Milz leicht palpabel. Querfurchen der Zunge. Papillenschwellung.

Beobachtet: nur 1 mal Erbrechen. Nie Migräne.

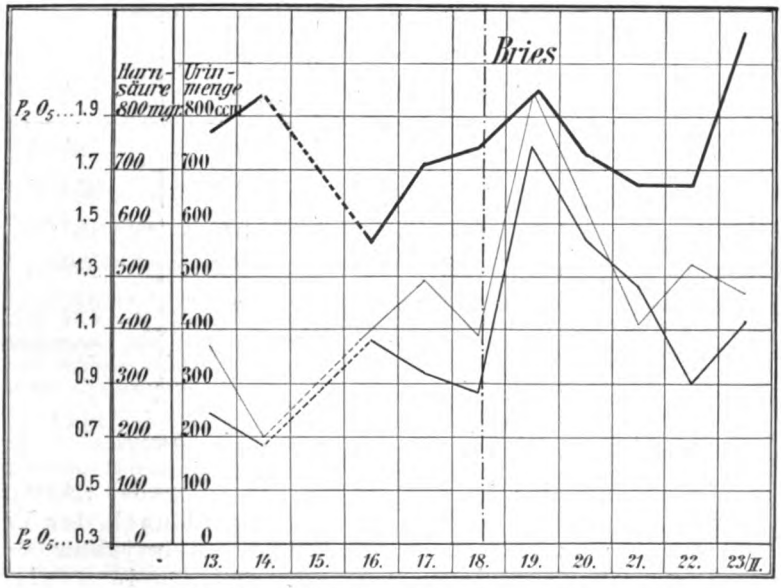
Bei diesem Kinde war auch die Ausscheidung der Phosphorsäure mit untersucht worden. Es ergaben sich folgende Zahlen:

---

[1]) Ich gab keine nukleinsauren Salze, da deren schlechte Resorption festgestellt ist und demnach die Nominierung der Anzahl verfütterter Gramme nur eine scheinbare Genauigkeit darstellt; für das Bries besteht viel eher die Wahrscheinlichkeit vollkommener Resorption der in ihm enthaltenen Purinkörper.

Datum	Nahrung	Urinmenge in Kubikzentimeter	Harnsäure in Milligramm	P_2O_5
13. Februar . . .	purinfrei	775	248·48	1·0385
14. Februar . . .	purinfrei	835	183·18	0·71184
15. Februar . . .	purinfrei	—	—	—
16. Februar . . .	purinfrei	560	383·16	1·05225
17. Februar . . .	purinfrei	710	319·23	1·29745
18. Februar . . .	1 ganzes Bries	740	282·25	1·0981
19. Februar . . .	purinfrei	850	734·12	1·99358
20. Februar . . .	purinfrei	730	569·34	1·5694
21. Februar . . .	purinfrei	670	480·555	1·1224
22. Februar . . .	purinfrei	670	304·69	1·3590
23. Februar . . .	purinfrei	960	413·76	1·2473

(Vgl. Kurve V.)



Nr. 5. Julius Hirsch, Arthritismus.

——— = Urinmenge.
——— = Harnsäuremenge.
– · – · – = P_2O_5-Menge.

2. Karl Nußstein, 11 Jahre. 1911. Nr. 128.

Diagnose: Arthritismus.

Vater invalide (Tuberkulose). Mutter an Sepsis gestorben.

Purinfrei ernährt ab 25. Februar. Bries am 2. März. Nie Fieber.

Anamnese: Nervosität +++. Farbenwechsel ++. Schweiß +. Kopfschmerz zeitweise +. Herzklopfen, Herzkrampf ++. Schnarchen +. Geschwollene Fußgelenke beiderseits, Fieber, Nasenbluten. Beschleunigte, unregelmäßige Herzaktion. Heftige Anfälle von Atemnot.

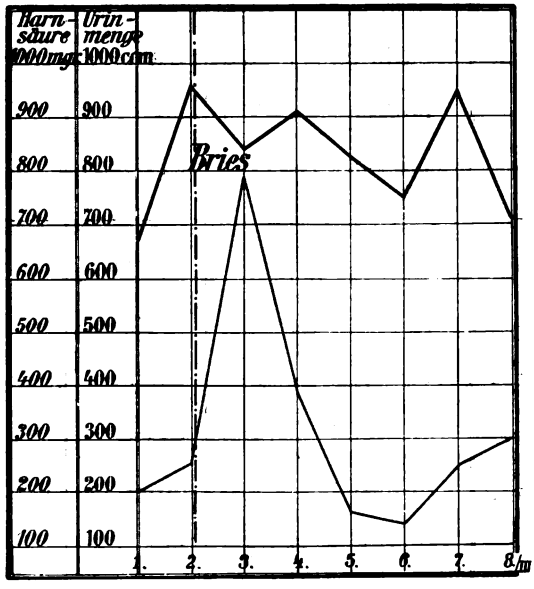
Status: Wesensveränderung +. Hyperhidrose +. Dermographie +++. Hyperreflexie ++. Fingertremor +. Irreguläre Respiration nur bei Erregung. Thymus persistenz verisimile +. Herzerethismus +. Pulsus irreg. resp. +. Pulslabilität +. Lingua follic. et dissec. +. Zungentremor manchmal etwas. Tonsillenhypertrophie +. Eosinophilie 4%. Mäßig guter Ernährungszustand. Auffallende Tätigkeit der Vasomotoren. Thorax phthisicus. Sensibilität normal. Patellarsehnenreflex. Fußklonus. Patellarklonus. Bauchdeckenreflexe, Radialis-, Trizeps-, Würgreflexe gesteigert. Pulsation der Herzgegend und des Epigastriums. Kind schnarcht nachts. Adenoide nicht sicher gestellt. — Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, verbunden mit erschwerter Atmung und intensiver Rötung des Gesichtes. Ausstrahlende Schmerzen im Arme. Kind dabei erregt, weint. Herz nach links verschoben. Schatten rechts vom Sternum (was?).

Datum	Nahrung	Urinmenge in Kubikzentimeter	Harnsäure in Milligramm
1. März	purinfrei	675	199·72
2. März	1 ganzes Bries	960	256·99
3. März	purinfrei	840	786·68
4. März	purinfrei	910	384·60
5. März	purinfrei	830	161·79
6. März	purinfrei	750	139·51
7. März	purinfrei	950	248·89
8. März	purinfrei	710	296·10

(Vgl. Kurve VI.)

Die Kurven der beiden unter der Diagnose „Arthritismus" behandelten Kinder zeigen schnell nach der Verfütterung der purinhaltigen Nahrung einen jähen Aufstieg der Harnsäureausschwemmung und ein in wenigen Tagen wieder erreichtes Hinunterfallen auf die früheren Werte der rein endogenen Ausscheidung, stimmen also vollkommen mit der „Normalkurve" überein.

Außer diesen beiden wurden nun noch einige Kinder untersucht, die Lymphatiker waren, respektive an nervösen Erkrankungen litten. Das Nähere über sie ist ja aus den Auszügen der Krankengeschichten am besten ersichtlich.



Nr. 6. Karl Nußstein, Arthritismus.

——— = Urinmenge.

——— = Harnsäuremenge.

3. Otto Schierle, 4½ Jahre. 1911. Nr. 700.

Diagnose: **Asthma bronchiale.**

Mutter nervös.

Versuche zwischen 15. Dezember und 4. Jänner. Ab 1. Jänner 1911 hohes Fieber über 40°. Erst am 5. Jänner wieder fieberfrei. Bis dahin allmähliches Abfallen. — Am 27. Dezember schwerer asthmatischer Anfall. Ab 1. Jänner wieder schwere Anfälle und starkes urtikarielles Exanthem (1. Jänner exspiratorische Dyspnöe, lebensgefährlicher Zustand).

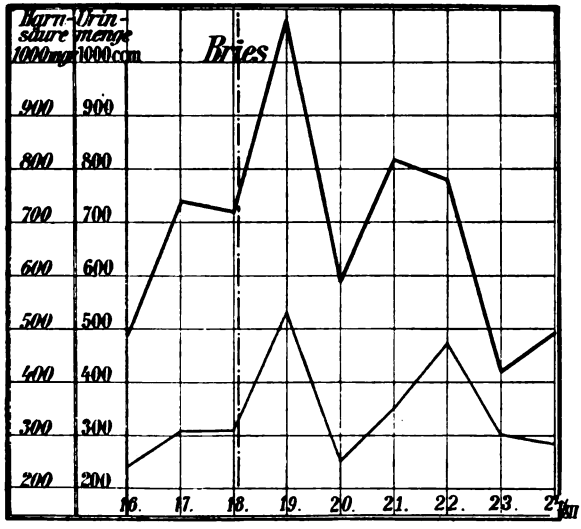
Anamnese: Schon im ersten Jahre Stickanfälle. Wiederholung in unregelmäßigen Intervallen. Nach dem Anfalle Husten, reichliche Expektoration, oft Erbrechen. Sommer besser wie Winter. Hie und da Bettnässen. Seither Häufung der Anfälle.

Status: Konstitution des Kindes mäßig kräftig, etwas graziler Knochenbau, Ernährungszustand gut. Keine pathologische Steigerung der Reflexe. Keine Arhythmie. Halskaries der oberen Schneidezähne. 10% Eosinophile.

Bei diesem Kinde wurden zwei Untersuchungsreihen angestellt. Der zweite Versuch wurde durch anhaltendes hohes Fieber (bis 40°) und infolgedessen starke Herabsetzung der Urinmenge empfindlich gestört. Die beiden Reihen sind hintereinander wiedergegeben:

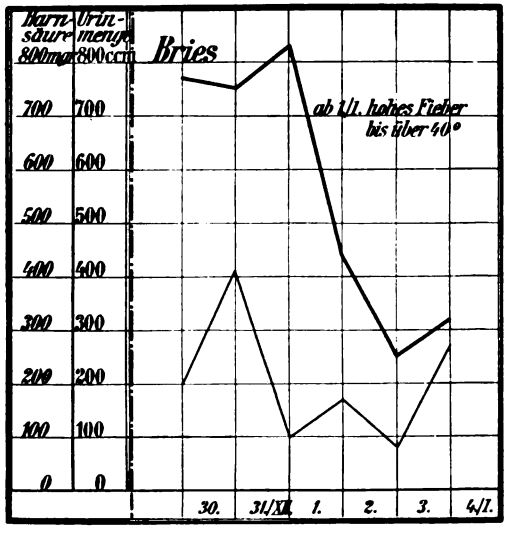
Datum	Nahrung	Urinmenge in Kubikzentimeter	Harnsäure in Milligramm	Bemerkung
16. Dezember .	purinfrei	495	248·19	I. Versuchsreihe
17. Dezember .	purinfrei	735	308·15	
18. Dezember .	1 ganzes Bries	720	314·74	
19. Dezember .	purinfrei	1080	526·11	
20. Dezember .	purinfrei	590	257·91	
21. Dezember .	purinfrei	820	356·91	
22. Dezember .	purinfrei	780	477·47	
23. Dezember .	purinfrei	420	302·1	
24. Dezember .	purinfrei	490	281·03	
28. Dezember .	purinfrei	630	--	II. Versuchsreihe
29. Dezember .	1 ganzes Bries	--	--	
30. Dezember .	purinfrei	770	200·0075	
31. Dezember .	purinfrei	750	406·6875	
1. Jänner 1911	purinfrei	830	100·53	Beginn hohen Fiebers
2. Jänner . .	purinfrei	440	171·105	
3. Jänner . .	purinfrei	255	77·407	
4. Jänner . .	purinfrei	340	273·32	

(Vgl. Kurve VII und VIII.)



Nr. 7. Otto Schierle, Asthma bronchiale. I. Versuch.

——— = Urinmenge.
——— = Harnsäuremenge.



Nr. 8. Derselbe. II. Versuch.

——— = Urinmenge.
——— = Harnsäuremenge.

4. Katharina Sägerer, 13 Jahre. 1911. Nr. 255.

Untersucht 31. März bis 10. April. Ab 6. April Fieber bis 38° (Tonsillitis). 9. April fieberfrei.

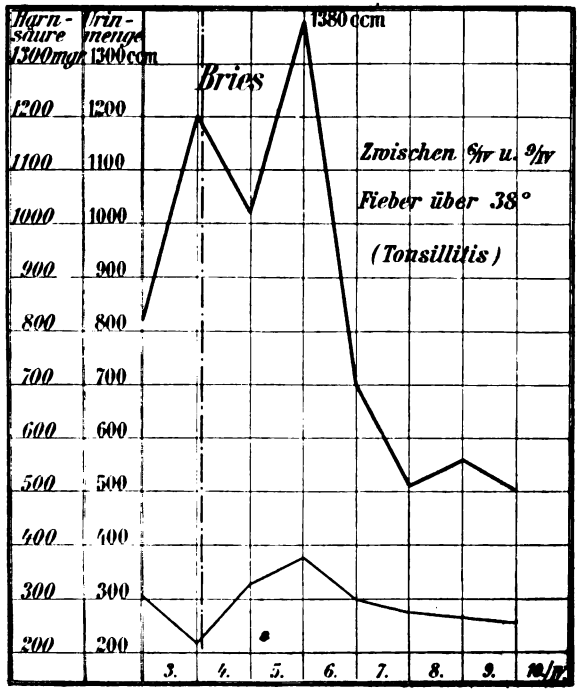
Zehen nach Erfrieren amputiert.

Blasses, mageres Mädchen. Dermographismus. Debilitas (geistig). „Einzelne erbsengroße Inguinaldrüsen, keine Submaxillar-, keine Zervikal- und Thorakaldrüsen."

Diagnose: **Neuropathie.** Dromomanie. Fugie.

Datum	Nahrung	Urinmenge in Kubikzentimeter	Harnsäure in Milligramm
3. April	purinfrei	820	308·81
4. April	1 ganzes Bries	1200	218·39
5. April	purinfrei	1020	326·65
6. April	purinfrei	1380	376·36
7. April	purinfrei	700	298·79
8. April	purinfrei	510	272·70
9. April	purinfrei	560	269·95
10. April	purinfrei	500	252·58

(Vgl. Kurve IX.)



Nr. 9. Katharina Sägerer, Neuropathie, Dromomanie, Fugie.

——— = Urinmenge.

——— = Harnsäuremenge.

5. Maria Meßner, 3 Jahre 2 Monate. 1911. Nr. 148.

Untersucht 5. bis 16. März. 8. März Fieber bis 37·7°.

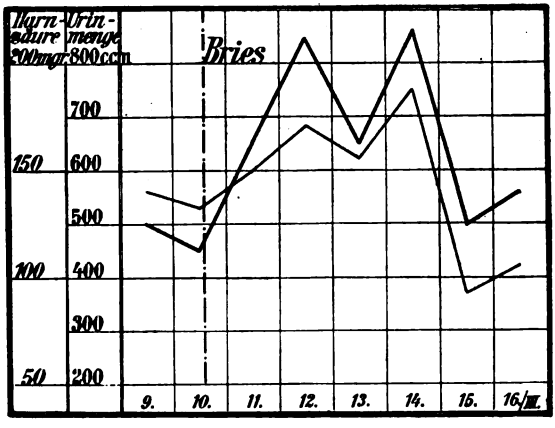
Hautaffektion von skrofulösem Aussehen. Lymphdrüsenschwellungen, zum Teil schmerzhaft. Karbunkel.

Pirquet negativ.

Diagnose: Ekzem. **Pseudoskrofulose. Lymphatismus.**

Datum	Nahrung	Urinmenge in Kubikzentimeter	Harnsäure in Milligramm
9. März	purinfrei	500	141·17
10. März	1 ganzes Bries	450	134·03
11. März	purinfrei	650	149·55
12. März	purinfrei	850	171·48
13. März	purinfrei	650	156·15
14. März	purinfrei	860	187·04
15. März	purinfrei	500	93·84
16. März	purinfrei	560	107·48

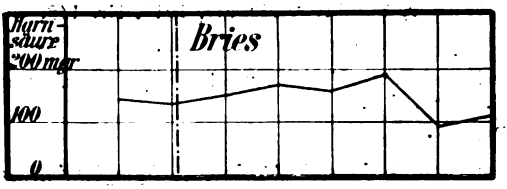
(Vgl. Kurve X und XI.)



Nr. 10. Maria Meßner, Ekzem, Pseudoskrofulose, Lymphatismus.

——— = Urinmenge.

——— = Harnsäuremenge.



Nr. 11. Dieselbe. Im Maßstab der übrigen Kurven.

——— = Harnsäuremenge.

Die Harnsäurekurven der drei letzten Kinder, nämlich des Schlierle: Asthma bronchiale (zweimal untersucht), der Sägerer: Neuropathie, Dromomanie, Fugie und der Meßner: Ekzem, Pseudo-Skrofulose, Lymphatismus, sind anders wie die „Normalkurven" der beiden an „Arthritismus" erkrankten Kinder. Es kommt nach der Verfütterung der purinhaltigen Nahrung nicht zu dem bekannten steilen Aufschnellen der Harnsäureausscheidung. Schierle überschreitet das einemal knapp 500, das zweitemal 400 mg, während die „Arthritismus"-Kinder über 700 mg erreichten. Sägerer kommt nicht einmal auf 400 mg und Meßner bleibt überhaupt ständig unter 200 mg. Auch nachdem ein oder zwei Tage nach der Verfütterung der Kalbsthymus ein (relativer) Hochstand erreicht ist, kommt es nicht zu einem deutlichen und endgültigen Absinken. Vielmehr dauert — eventuell nach vorübergehendem Absinken — die vergrößerte Harnsäureausscheidung noch länger an (Schierle I und II) oder die Purinerhebung war gleich so niedrig (Sägerer, Meßner), daß das Zurücksinken der Harnsäure auf den endogenen Wert sich in der Kurve nur ganz wenig bemerkbar macht.

Die letzten Kurven erwecken tatsächlich den Anschein, als ob bei gewissen konstitutionellen Störungen, die dem Arthritismus nahestehen, aber nicht „Arthritismus" in der eingangs gegebenen strengen Definition sind, die Harnsäureausscheidung Ähnlichkeiten mit der des Gichtikers aufweise. Es kommt mir nicht darauf an, aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen schon bindende Schlüsse zu ziehen. Ich wollte nur auf meine Feststellungen hinweisen. Vielleicht daß nach Untersuchung einer großen Reihe einschlägiger Fälle sich typische Erscheinungen im Harnsäurestoffwechsel feststellen lassen, und daß es dadurch gelingt, zu deutlicheren und allgemein annehmbaren klinischen Abgrenzungen zu kommen. Es ist aber auch denkbar, daß die beobachtete Anomalie der Harnsäureausscheidung in die Gruppe dystrophischer Erscheinungen einzureihen ist, die in dem komplexen Krankheitsbilde konstitutioneller Minderwertigkeit eine Möglichkeit darstellt und die dann ebenso zu bewerten wäre wie beispielsweise die Möglichkeit rein exsudativer Prozesse oder irgend welcher anderer Sondergruppen von Störungen.

Zur Frage der reaktiven Neubildungsvorgänge bei Leberzirrhose.

Von **Prof. Ad. Czerny** (Straßburg).

Auf diese Frage einzugehen gibt mir eine Publikation von Enrico Gagnoni[1]) Veranlassung. Dieser berichtet über einen Fall von Leberzirrhose bei einem Kinde, welches im Alter von $2^1/_2$ Jahren starb. Dem Bericht über die Krankengeschichte und dem Obduktionsbefund ist eine ausführliche Beschreibung der histologischen Befunde an der Leber angereiht, welche durch drei vorzügliche Abbildungen veranschaulicht werden. An diesen Abbildungen ist die weitgehende Destruktion der Leber durch die Zirrhose sehr gut charakterisiert. Man sieht in der Leber zwischen Gruppen anscheinend normaler Leberläppchen mächtige Bindegewebseinlagerungen, aus welchen sich die noch übrig gebliebenen Gallengänge durch die Färbung scharf hervorheben. Gagnoni faßt, wie dies auch von anderen Autoren mehrfach geschehen ist, diese zahlreichen Gallengänge als Neubildungen auf. Dies erscheint mir nicht zulässig. Wie aus meinen Studien[2]) über die Rückbildung der Leber an den Leberbändern während des physiologischen Wachstums hervorgeht, widerstehen die Gallengänge am längsten der Rückbildung. Man findet infolgedessen dort, wo das Lebergewebe verschwunden ist, noch lange als letzten Rest desselben reich verzweigte Gallengänge in dem Bindegewebe der Ligamente. Die gleichen Bilder finden sich bei jeder Zirrhose der Leber. Auch in dem Falle von Gagnoni liegt keine Veranlassung zu einer anderen Auffassung vor.

Daß bei destruktiven Prozessen der Leber eine Neubildung von Leberparenchym vorkommen kann, steht außer Zweifel. Ich verweise diesbezüglich auf die grundlegenden experimentellen Untersuchungen von Ponfick[3]). Aus diesen geht aber überzeugend hervor, daß die reaktive Neubildung hauptsächlich die Leberzellen betrifft. Ponfick hat auch gezeigt, daß die neugebildeten Leberzellen sowohl an die Blutgefäß- als auch an die Gallenkapillaren Anschluß erlangen. Er hebt aber ausdrücklich hervor, daß er niemals Sprossenbildung der epitheltragenden Gallengänge gesehen hat.

Es kann nicht genug betont werden, daß der Befund von isolierten verzweigten Gallengängen im Bindegewebe der Leber noch nicht den Schluß zuläßt, daß es sich um Neubildung handelt. In bestimmten Stadien kann bei histologischer Untersuchung die Unterscheidung schwierig sein, ob ein Befund eine progressive oder regressive Erscheinung bedeutet. Bei der Leber genügt aber dazu nicht der Befund von verzweigten Gallengängen. Neubildungsvorgänge müssen in erster Linie an den Leberzellen sichergestellt werden. Darüber fehlen aber in dem Falle von Gagnoni jegliche Angaben.

[1]) Rivista di clinica pediatrica, Vol. IX, S. 722, 1911.
[2]) Arch. f. mikr. An., Bd. 35, S. 87.
[3]) Virchows Arch. f. pathol. An., Bd. 138, Suppl., S. 81.

Nachtrag zu der Arbeit Ernst Tezners: „Über die Spezifizität der Pirquetschen Reaktion“.

(Siehe Seite 131.)

Herr Prof. Moro hatte die Freundlichkeit, mich auf seine Untersuchungen, die er in der Münch. med. Wochenschr. (1909, Nr. 28) publizierte, aufmerksam zu machen. Aus denselben ergab sich, daß zwischen dem Ausfalle der Pirquetschen Reaktion und der Hautreaktion auf Atoxyl ein ziemlich strenger Parallelismus besteht. Dies stimmt völlig mit der in meiner genannten Arbeit vertretenen Ansicht überein, nach welcher die Individuen mit positivem Pirquet auch in mancher anderer Hinsicht ein gleichartiges, vom normalen abweichendes Verhalten zeigen.

Der Mechanismus der Atoxylreaktion ist natürlich ein wesentlich anderer als der meiner Toxinreaktionen. Diese weisen auf eine veränderte Reaktionsfähigkeit gegenüber biologischen Reizen hin, jene enthüllen eine erhöhte Reizbarkeit gegen chemische Agentien.

Ausgegeben am 22. Dezember 1911.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin [Oberarzt: Professor Erich Müller].)

Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen.

(II. Mitteilung.)

Von **Dr. Ernst Schloss.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 14. Oktober 1911.)

In der ersten kurzen Mitteilung[1]) wurde zu zeigen versucht, daß bei Verwendung eines unter besonderen Kautelen gewonnenen Ausgangsmaterials[2]) eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung in der Zusammensetzung der Frauenmilch auch in bezug auf die, nach den bisherigen Analysen extremen Schwankungen unterworfenen, feineren Aschenbestandteilen herrscht. Was für die verschiedenen Tiermilchen (besonders die Kuhmilch) schon außer Zweifel stand, eine nur um eine geringe Variationsbreite schwankende, artspezifische Zusammensetzung, schien also damit auch für die Menschenmilch zuzutreffen.

Diese Gesetzmäßigkeit braucht aber nun durchaus keine starre Form zu tragen, sondern, wie schon aus unseren bisherigen Andeutungen hervorgeht, kann es sich nur um eine Konstanz gewisser Relationen handeln, die noch in einem gewissen angebbaren Grade einer zeitlichen und individuellen Variation unterliegen. War die erste Mitteilung mehr der Darstellung des Bleibenden, Gesetzmäßigen gewidmet, so soll nun hier diesen Variationen, soweit es auf Grund des vorhandenen Materials möglich, nachgegangen werden. Damit ergibt sich von selbst die Notwendigkeit, auf die früheren Milchanalysen einzugehen und zu sehen, inwieweit sich diese mit den meinigen zur Deckung bringen lassen.

Es resultiert so ein ziemlich scharf umrissenes Bild von der Zusammensetzung der Frauenmilch in den verschiedensten Laktationsperioden, von ihren konstanten und von ihren variablen chemischen Konstituenten.

Es ist aber noch nicht möglich, dieses Bild als ein definitives hinzustellen; dazu sind die Analysen, besonders für einzelne Perioden, nicht zahlreich genug. Vielleicht gibt diese Arbeit Veranlassung,

[1]) Diese Zeitschr. Orig. I., Heft 12.

[2]) Die ganze Milchmenge einer an die ausschließlich künstliche Entleerung der Brust gewöhnten Frau.

an geeignetem Material diese Untersuchungen weiterzuführen, damit endlich über dies wichtige Secret unser Wissen gesichert wird.

Die Variation der Zusammensetzung der Frauenmilch im Laufe der Laktation.

Daß die Zusammensetzung der Frauenmilch sich im Laufe der Laktation ändert, ist schon recht lange angenommen worden. Sicher nachgewiesen ist diese Änderung bisher nur für die beiden „konstitutiven" Elemente der Milch, das Eiweiß und die Asche (E. Pfeiffer, Camerer-Söldner); diese Tatsache gründet sich sowohl auf die Untersuchungen an einer und derselben Frau, als auch auf Analysen von Einzel- und Mischmilchen verschiedener Perioden.

Wenn es eine gesetzmäßige Erscheinung ist, daß die salz- und eiweißreichere Milch die jüngere ist, so muß dies sich auch bei meinen Analysen ergeben. Auf Tabelle 2, wo die korrigierte und erweiterte Generaltabelle der Analysen nach der Dauer der Laktation geordnet wiedergegeben ist, sehen wir, daß dies im allgemeinen zutreffend ist. Wir finden die höchsten Aschen- und Eiweißwerte in den ersten Lebenstagen, dann sinken die Werte rasch ab; vom 26. bis 133. Tag ist aber keine Abnahme mehr zu konstatieren, erst wieder in späteren Monaten, vom 300. Tage ab, weisen sie eine deutliche Änderung auf. Es sind aber auch hier (ebenso wie bei den früheren Autoren) grobe Abweichungen von dieser Regel vorhanden, ohne daß bisher über deren Ursache Klarheit herrscht.

Von den hierfür in Betracht kommenden Faktoren scheint der Einfluß der Gesamtproduktion (die bei meinen Untersuchungen ja ganz genau bekannt ist) keine wesentliche Rolle zu spielen. Nur im Falle der Amme Greiser entspricht dem abnorm hohen Eiweiß- und Aschengehalt eine geringe Milchmenge. Wir finden im übrigen so wenig Zusammenhänge von Milchmenge und Zusammensetzung, daß wir auch hier vorerst noch lieber an individuelle Ursachen denken.

Die Zusammensetzung der Milch steht in keinem wesentlichen Abhängigkeitsverhältnis zu der produzierten Menge.

* * *

Diese allmähliche Abnahme der Gesamtasche und des Eiweißes brauchte an sich noch keine eigentliche Änderung der Zusammensetzung zu bewirken. Es könnte hierdurch nur zum Ausdrucke kommen, daß das Verhältnis der festen Stoffe zu dem Lösungsmittel sich verschiebe, daß also die Milch im ganzen dünner würde. Dem ist aber bekanntlich nicht so. Wir wissen schon aus früheren Untersuchungen, daß der Fettgehalt (natürlich in der Tagesmenge) während der ganzen Laktationszeit relativ konstant bleibt. Und der Milchzuckergehalt müßte schon zur Konstanterhaltung des osmotischen Druckes eine allmähliche Steigerung erfahren, was ja auch den tatsächlichen Verhältnissen entspricht und auch von mir bestätigt

wird. Es ist also schon aus der Berücksichtigung der groben Konstitution der Milch ohne weiteres ersichtlich, daß es sich nicht um eine bloße Konzentrationsänderung im Laufe der Laktation handeln kann, sondern daß hier verwickeltere Korrelationsverschiebungen vorhanden sind.

Bei alleiniger Berücksichtigung der Frauenmilch auf der Höhe der Laktation sind diese Änderungen aber nicht groß genug, um die Einheitlichkeit dieses Secretes in Frage zu stellen, zumal, wie wir gesehen haben, auch in der genaueren Zusammensetzung der Asche kaum größere Unterschiede zu verzeichnen sind. Dazu sind diese Änderungen im Verlaufe der Laktation durchaus nicht beträchtlicher, als es die individuellen Schwankungen sind, die von sämtlichen Autoren gefunden wurden. Man könnte also sich damit begnügen, von einer gewissen individuellen und zeitlichen Variationsbreite der Frauenmilch zu sprechen, wobei allerdings für die letztere eine gewisse Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten einzelner Substanzen eingeräumt werden müßte.

Ein ganz anderes Aussehen erhält dieses Problem bei Berücksichtigung auch der Kolostralmilch. Hier sind die Verschiedenheiten schon der groben Bausteine so groß, daß man sich nicht allein mehr an die Variationsbreite halten kann, sondern andere Momente zur Erklärung dieser Verschiedenheiten heranziehen muß. Dies ist in ausführlicher Weise in Czerny-Kellers Handbuch geschehen, und wir wollen an der Hand ihrer Ausführungen versuchen, zu einer Stellungnahme in dieser Frage zu gelangen.

Czerny-Keller sehen in dem Kolostrum eine Frauenmilch, die nur durch Resorption und die damit verbundenen Vorgänge (Einwanderung von Leukocyten) in ihrer Zusammensetzung gröbere Veränderungen erfahren hat.

Die Autoren schreiben (l. c. S. 414):

„Solange alle Befunde, welche bisher über die Besonderheiten der chemischen Zusammensetzung des Kolostrums vorliegen, sich einfach dadurch erklären lassen, daß neben Milchbildung Milchresorption in der Brustdrüse stattgefunden hat, erübrigt es sich, auf die verschiedenen Detailuntersuchungen über das Kolostrum näher einzugehen."

Diese Auffassung Czerny-Kellers hat starke Gründe für sich. Daß Resorption aus der nicht völlig entleerten Brust stattfindet, ist für das Fett durch die eigenen schönen Versuche Czernys nachgewiesen und für den Milchzucker schon lange bekannt. Wenn man nun noch den Überschuß an Eiweiß als von den Kolostrumkörperchen herstammend auffaßt, so scheint wenigstens für die organischen Grundstoffe die abweichende Zusammensetzung des Kolostrums erklärt.

Aber es sind anderseits wieder gewisse Schwierigkeiten vorhanden, die dieser Deutung im Wege stehen.

So ist schon für das Eiweiß diese einfache Erklärung nicht ganz befriedigend. Um den N-Gehalt der Milch in dieser enormen Weise zu erhöhen (bis über das fünf- und zehnfache des Normalen), ge-

hören solche Mengen Leukocyten, daß die Milch mikroskopisch das Bild dünnen Eiters gewähren müßte. Um zu zeigen, wie wenig Leukocyten hinreichen, um schon in der Milch den Eindruck des Kolostrums hervorzurufen, habe ich folgenden Versuch gemacht. Ich habe 1 cm^3 dünnflüssigen Eiters, der mit Methylenblau gefärbt war, in 100 cm^3 Milch aufgeschwemmt. Unter dem Mikroskope zeigten sich in jedem Gesichtsfelde soviele Leukocyten, wie man sonst Kolostrumkörperchen sieht. Dabei war der N-Gehalt des Eiters zirka 4%, so daß die Eiweißanreicherung der Milch nur gering war.

Der alleinigen Erklärung der Eigenart des Kolostrums gegenüber der fertigen Frauenmilch durch Resorption stellt sich aber als zweite Schwierigkeit in den Weg der verschiedene Gehalt an Immunkörpern und Fermenten. Im Kolostrum finden wir eine Reihe von Fermenten, Katalase, Peroxydase, Reduktase[1]), die in der reifen Milch entweder ganz fehlen oder nur in geringen Mengen vorhanden sind. Dies weist doch auf eine weniger rein äußerlich bedingte Verschiedenheit beider Milcharten hin.

Eine sichere Aufklärung über die Genese des Kolostrums läßt sich meines Erachtens aus der Berücksichtiguug des Aschengehaltes gewinnen. Schon der enorme Gehalt an Gesamtasche, der sich dem der Kuhmilch nähert, ist schwer in Einklang mit der Resorptionstheorie zu bringen. Und die nunmehr zu besprechende eingehende Mineralanalyse des Kolostrums vollends ist wohl für die Frage entscheidend.

I. Die Kolostralmilch.

Es liegt in der ganzen Einrichtung unserer Anstalt, daß unsere Ammen frühestens am 9. Tage post partum zu uns kommen, also erst dann, wenn schon das Anfangsstadium der Laktation vorbei ist. Nur einem glücklichen Zufalle hatte ich es zu verdanken, daß ich in die Lage kam, eine genügende Menge Kolostralmilch zur Analyse zu bekommen (siehe Tabelle 9). Ich gebe hier gleich die absoluten Zahlen pro Liter und setze daneben diejenigen von Birk[2]), des einzigen Autors, der bisher die verschiedenen Mineralbestandteile des Kolostrums bestimmt hat.

	Schloss		Birk	
	Kolostrum I	Kolostrum II		
N	2·3800	3·171		
Ges. Asche	3·0480		Ges. Asche	2·814
CaO	0·3350		CaO	0·360
MgO	0·0689		HgO	0·093
Na_2O	0·5324		Na_2O	0·544
K_2O	0·7948		K_2O	0·770
P_2O_5	0·3804	0·6213	P_2O_5	1·137
Cl	0·8917	0·7622		

[1]) Nach Engels Zusammenstellung in Sommerfelds Handbuch der Milchkunde.

[2]) Diese Zeitschr. Orig. I., Heft 11.

Man sieht eine, mit Ausnahme der Phosphorsäure ausgezeichnete Übereinstimmung, was die Zuverlässigkeit der Werte verbürgt. Wenn wir die einzelnen Bestandteile mit denen der fertigen Frauenmilch vergleichen, so ergeben sich wesentliche Unterschiede (Tab. 1). Der N-Gehalt, der sonst oft enorme Werte erreicht (siehe die genauen Zahlen Birks l. c.) ist hier verhältnismäßig niedriger, übersteigt aber immerhin den Durchschnittswert der fertigen Milch erheblich.

Der Wert für die Gesamtasche ist ebenfalls entsprechend hoch. Hieran sind die Erdalkalien lange nicht so stark beteiligt, als bei der fertigen Milch. Es ist ihr Anteil, wie aus Tabelle 1 hervorgeht, nur gerade die Hälfte des Durchschnittswertes für die fertige Milch.

Dieses Manko wird durch die Alkalien gedeckt, und zwar ausschließlich durch das Natrium. Der hohe Natriumgehalt, der sowohl bei Birk wie bei mir in gleicher Weise vorhanden ist, ist der hervorstechendste Befund in der Mineralanalyse des Kolostrums. Der Kaliumgehalt ist nur absolut, nicht im Verhältnis zu der Gesamtasche gesteigert.

Während wir bei den Basen also eine schöne Übereinstimmung der Werte haben, finden wir bei den Säuren eine Unstimmigkeit der Ergebnisse.

Der Wert der Phosphorsäure ergibt bei Birk sehr hohe Zahlen, bei mir verhältnismäßig niedrige; diese Werte verhalten sich wie 3 : 1. Dagegen habe ich sehr hohe Chlorzahlen notiert; leider fehlt dieser Wert bei Birk; er müßte aber dort entsprechend sehr niedrig sein, um zu den Aschenwerten zu passen, wird doch schon durch die bestimmten 5 Stoffe die Gesamtasche gedeckt.

Ich habe nun versucht, an weiterem Material diese Unstimmigkeit aufzuklären. Trotz aller Bemühungen ist es mir gelungen, nur in einem Falle eine entsprechende Untersuchung anzustellen. Hier ergab sich bei ungefähr gleichem Aschengehalt ein etwas höherer Phosphorwert und dafür ein etwas niedrigerer Chlorwert. Dieses von mir gefundene Verhalten ist aber an sich schon viel plausibler. Höchstwahrscheinlich sind die Alkalien, besonders das Natrium der Milch in Form von Chloriden enthalten, während der Phosphor, soweit er nicht organisch gebunden ist, an den Kalk verankert ist. Die stark erhöhte Alkalizahl erfordert auch einen erhöhten Chlorgehalt und wie aus der Valenzentabelle (Tabelle 7) hervorgeht, entsprechen die gefundenen Chlorvalenzen ganz genau den erhöhten Alkalivalenzen.

Ich glaube aber auch deshalb dieses Verhältnis der Chlor- und Phosphorwerte als Regel hinstellen zu können, weil, wie noch weiter unten dargetan wird und wie aus Tabelle 3 und 6 hervorgeht, die Phosphorwerte im Anfange der Laktation bei allen Autoren niedrig sind.

Wenn wir zum Schlusse nochmals die Eigenart im Mineralgehalte des Kolostrums, soweit die wenigen Daten dazu Be-

rechtigung geben, zusammenfassen, so wäre folgendes zu konstatieren.

Das Kolostrum zeichnet sich vor der fertigen Frauenmilch dadurch aus, daß die Erdalkalien im Verhältnis zu den Alkalien zurücktreten und entsprechend die Phosphorsäure im Verhältnis zum Chlor. Dabei ist besonders der hohe Natriumgehalt bemerkenswert. Das Verhältnis der drei wichtigsten Kationen Ca, Na und K ist ein durchaus anderes als bei der fertigen Frauenmilch.

Was schon auf Grund des Fermentgehaltes plausibel (Engel) war, daß das Kolostrum dem Blutserum viel näher stände als die fertige Milch, wird hier durch die Mineralanalyse weiter gestützt.

Wir finden also so wesentliche Unterschiede in der Zusammensetzung von Kolostrum und reifer Milch, daß wir wohl kaum imstande sind, die Therorie ihres einheitlichen Baues aufrechtzuerhalten. Eine neue Theorie über die Genese des Kolostrums aufzustellen ist müßig, solange noch nicht genügend weitere Daten über diese Milch, besonders aber das Kolostrum der Neugeborenen und das Kolostrum bei der einfachen Stauung in der späteren Laktationszeit vorliegen.

Daß alle drei Arten des Kolostrums durch Milchstauung entstehen, hat Czerny hinlänglich plausibel gemacht, aber damit ist noch nicht ihre einheitliche Natur bewiesen. Es ist durchaus möglich, daß nur die rein morphologische Struktur (Kolostrumkörperchen) identisch ist, der feinere Bau aber verschieden[1]).

Solange darüber nichts Genaueres bekannt ist, ist es aber auch nicht möglich, sich in teleologische Spekulationen zu ergehen, so verlockend der Gegenstand dazu auch ist. Während Czerny-Keller in ihrem Handbuche noch jede Teleologie der Kolostralbildung für das Kind ablehnen, ist jüngst von Birk an der Hand von vollständigen Stoffwechselversuchen die spezifische Bedeutung des Kolostrums für die Ernährung in den ersten Lebenstagen betont worden. „Denn wenn einmal die Natur der Milch der ersten Tage nach der Entbindung einen spezifischen Charakter verliehen hat, so muß das eine Bedeutung haben (l. c. S. 605)."

„Wo die Milchsekretion erschwert ist und die Entleerung der Brustdrüse durch die geringe Saugkraft des Kindes ungenügend und unvollständig ist, wo also eine Unterernährung des Kindes eintritt, wenn die Milch die Zusammensetzung der späteren Frauenmilch hätte, da behält diese unter Umständen ihren kolostralen Charakter längere Zeit über bei und schützt das Kind vor allzu starkem N-Verlust."

In einem Parallelversuche, das eine Mal mit Kolostrum, das andere Mal mit reifer Frauenmilch, hat Birk darzutun versucht,

[1]) Für das Stauungskolostrum der späteren Laktationszeit hoffe ich noch geeignete Daten beizubringen.

daß nur das Kolostrum dem Kind in den ersten Lebenstagen einen normalen Stoffwechsel garantiert, während bei reifer Frauenmilch die Bilanz des N und einzelner Mineralien negativ wird. Nun hat aber, wie ich schon in meinem Sammelreferate über die Fortschritte des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter usw.[1]) betont, die von Birk verwendete Frauenmilch eine besonders schlechte Zusammensetzung, so daß dieser Versuch meines Erachtens nicht gut als stringenter Beweis für die Spezifizität des Kolostrums herangezogen werden kann. Es ist durchaus möglich, daß bei einer besser zusammengesetzten Frauenmilch die N- und Mineralbilanz (mit Ausnahme des P_2O_5) nicht viel schlechter ausgefallen wäre, als mit Kolostrum.

Hiermit soll durchaus nicht die spezifische Bedeutung des Kolostrums abgelehnt werden, — das liegt mir fern — aber wir müssen noch nach anderem Beweise dafür suchen.

2. Die Übergangsmilch.

Wenn wir somit einen solch ausgesprochenen Gegensatz zwischen der Kolostralmilch und der fertigen Milch konstatieren müssen, so erhebt sich sofort die Frage nach dem Übergange dieser beiden Milcharten. Daß dieser Übergang allmählich stattfinden muß, steht außer Frage; daß er sich aber doch recht schnell vollzieht, geht daraus hervor, daß, wie schon aus meinen Analysen und ebenso aus denen anderer Autoren (z. B. Bunge 2) sich ergibt, in der dritten Woche der Laktation die Milch ihre definitive Zusammensetzung hat.

Es ist mir nun geglückt, eine derartige Übergangsmilch, die äußerlich kaum mehr an das Kolostrum erinnert, zur Analyse zu erhalten — ebenso wie bei den früheren Untersuchungen die gesamte Milchmenge von 4 Tagen (siehe Tabelle 1 und 2).

Ich gebe hier die erhaltenen Zahlen neben den Zahlen für die Kolostral- und die fertige Milch.

Man sieht noch einen relativ hohen Eiweiß- und entsprechenden Aschengehalt, letzteren aber schon gegenüber dem Kolostrum abweichend.

Die einzelnen Aschenwerte stehen in der Mitte zwischen der Kolostralmilch und der fertigen Milch. Dies geht am deutlichsten aus den auf 100 Asche berechneten Zahlen hervor. Besonders interessant sind die Werte für Natrium und Chlor, zeigen diese doch so recht die Mittelstellung dieser Übergangsmilch.

Dieser Typus der Übergangsmilch ist deshalb so wichtig, weil er es ermöglicht, die Unstimmigkeiten in den Analysen verschiedener Autoren zu erklären. Ein großer Teil der bisher vorliegenden Milchanalysen ist an Übergangsmilch ausgeführt, wie wir noch sehen werden.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., 74, 1911, S. 92.

Tabelle 1.

	Kolostrum		Übergangsmilch		Reife Milch	
	absolut	auf 100	absolut	auf 100	absolut	auf 100
Gesamtasche	3·048	100·00	2·331	100·00	1·839	100·00
CaO	0·3350	**11·96**	0·4000	**18·12**	0·3785	**20·65**
MgO	0·0689	**2·46**	0·0689	**3·12**	0·0857	**4·71**
Na_2O	0·5324	**19·00**	0·3378	**15·31**	0·1886	**10·36**
K_2O	0·7948	**28·37**	0·6780	**30·72**	0·5291	**29·07**
P_2O_5	0·3804	**13·58**	0·3931	**17·81**	0·4046	**22·23**
Cl	0·8917	**31·82**	0·4254	**19·28**	0·3055	**16·79**
$- O_2$ für Cl	0·2012	7·18	0·0960	4·35	0·0689	3·79

3. Die „reife" Frauenmilch.

Wir haben in der ersten Mitteilung bereits die Hauptdaten der Zusammensetzung der fertigen Frauenmilch, soweit sie aus unseren eigenen Analysen hervorgeht, gegeben und wollen nun daran gehen, unter Heranziehung der Befunde anderer Autoren das so erhaltene Bild zu erweitern und zu fixieren.

Vorher bin ich aber genötigt, einen bedauerlichen Fehler aus der ersten Mitteilung richtigzustellen. Infolge eines Rechenfehlers[1]) (Anwendung eines falschen Faktors bei der Umrechnung) sind alle Chlorwerte zu hoch angegeben. Es sind die früheren Werte also im Sinne der Tabelle 2 zu verbessern. So unerfreulich dieser Irrtum auch ist, so wird wenigstens dadurch die Hauptdifferenz meiner Zahlen mit den früheren beseitigt.

Betrachten wir also diese berichtigte und nunmehr nach der Dauer der Laktation geordnete Generaltabelle, so sehen wir wieder die schon konstatierte Tatsache, daß die Zusammensetzung der Milch sich von der dritten Laktationswoche an nur sehr wenig ändert. Obwohl die Gesamtaschenmenge bis zuletzt noch stark abnimmt, so bleibt das Verhältnis der einzelnen Aschenkonstituenten nahezu konstant. Einzig und allein die Phosphorsäure scheint in der späteren Laktationszeit relativ hoch zu sein.

Um einen vergleichenden Überblick zu erleichtern, zugleich aber auch um die Zusammensetzung der Milch eingehender zu ermitteln, habe ich sowohl die eigenen absoluten Zahlen als auch die der übrigen Autoren in mannigfacher Weise umgerechnet. Am wichtigsten[2]), von den anderen Autoren oft nur allein angegeben, sind die auf 100 Asche berechneten Zahlen (Tabelle 4 bis 6). Es sind aber hier zwei Möglichkeiten der Berechnung vorhanden. Entweder man nimmt, wie es meist geschehen, die ermittelte Oxydasche als Grundlage der Berechnung und erhält dann, *a*) wenn man die Werte alle in dieser Asche bestimmt hat, ein Gesamtresultat, das mehr oder weniger unter 100 liegt, *b*) bei der jetzt üblichen, auch von mir angewendeten gemischten Bestimmung, in der Asche und der Milch direkt einen um 100 schwankenden Wert[3]), oder man geht, wie es z. B. Bunge getan, von der durch Addition der einzeln bestimmten Bestandteile erhaltenen Gesamtasche aus und erhält dann natürlich ein genau in 100 aufgehendes Resultat. Daß diese beiden Methoden differente Resultate ergeben müssen, ist klar und es ist streng genommen nicht richtig, die Söldnerschen Zahlen mit den Bungeschen zu vergleichen.

Ich habe hier beide Berechnungsarten durchgeführt (Tabelle 4 und 5) (die Unterschiede sind danach nur gering) und mache nur auf die merkwürdige, mir nicht recht erklärliche Tatsache aufmerksam, daß mit fallendem Gesamtaschengehalt, respektive im Laufe der Laktation die Summe der einzelnen Aschenbestandteile im Verhältnis zur gewogenen Oxydasche kontinuierlich ansteigt (Tabelle 4). Die Schwankungen dieses Verhältnisses sind nicht größer als die von Söldner angegebenen (Tabelle 6).

Von Interesse dürfte auch noch die zum Schlusse beigegebene Berechnung der Ionen und Valenzen[4]) der Frauenmilch sein, läßt sich doch auch

[1]) Meine Vermutung eines Methodenfehlers, die mich veranlaßte, immer wieder neue Bestimmungen vorzunehmen (siehe die erste Mitteilung), war also unberechtigt.

[2]) Wenn auch, worauf schon Söldner auf der Karlsbader Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1902 hingewiesen, nicht ganz korrekt.

[3]) Cfr. hierzu gleichfalls Söldners Darlegungen.

[4]) Die Kenntnis dieser Berechnungsweise danke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Friedenthal.

daraus ein schneller Überschlag gewinnen. Wir überblicken hier sofort die Äquivalente der einzelnen Elemente und finden auch hier wiederum die Konstanz dieser Verhältnisse.

Wenn man die in der Literatur zerstreuten Aschenanalysen der Frauenmilch zusammenschreibt und dann auf ihre Übereinstimmung hin betrachtet, so ist man überrascht über die Unstimmigkeiten. Von einer Gesetzmäßigkeit, wie wir sie bei unseren Zahlen finden, scheint zunächst nicht die Rede zu sein. Dies ist um so sonderbarer, als diese Unstimmigkeiten bei anderen untersuchten Milchen kaum vorhanden sind. Es liegt hier die Vermutung nahe, daß die Schwierigkeit der Beschaffung eines einwandfreien Ausgangsmaterials wesentlich an den Differenzen schuld trägt. In erster Linie sind die Differenzen, wie sich noch zeigen wird, darauf zurückzuführen, daß die zu den Analysen verwendete Milch den verschiedensten Laktationsperioden entstammt. Es muß nach unseren obigen Ausführungen verschiedene Resultate ergeben, ob man, wie es z. B. Cornelia de Lange getan, Mischmilch vom 4. bis 10. Lebenstage aus einer Entbindungsanstalt entnimmt, worin naturgemäß zumeist Kolostral- und Übergangsmilch enthalten war, oder ob man von einer einzigen Frau in den allerverschiedensten Laktationsperioden Milchanalysen vornimmt (siehe dazu Tabelle 3 und 6). Bemerkenswert ist aber auch die Tatsache, daß nun in den Fällen, wo die Milchanalyse selbst im Vordergrunde des Interesses stand, die Zahlen noch ganz gut zur Deckung kommen, während die größten Differenzen sich da finden, wo die Milchanalyse nur zu Zwecken des Stoffwechselversuches diente. Das dürfte ebenfalls darauf zurückzuführen sein, daß in den ersteren Fällen weit mehr Sorgfalt auf die Herkunft und genügende Menge des Ausgangsmaterials gelegt wurde, während in den letzteren Fällen das Hauptinteresse weniger auf die Ausgangsnahrung als auf die Bilanz gerichtet war[1]). Es dürfte daher zweckmäßig sein, die ad hoc angestellten Frauenmilchanalysen von den bei Stoffwechselversuchen gewonnenen Zahlen zu trennen. Von den zu der ersteren Kategorie gehörigen Analysen seien hier die von Bunge, Camerer-Söldner, Backhaus-Cronheim, Abderhalden, Cornelia de Lange und Pelka angegeben. Besonders wichtig für die ganze Frage sind die 6 Analysen von Söldner, finden sich doch da schon, wenn auch weniger betont, alle die Gesetzmäßigkeiten ausgeprägt, auf die hier aufmerksam gemacht wird. Auf sie kann ich mich immer wieder berufen, wenn die Bedeutung eines Befundes strittig ist.

Die organischen Bestandteile.

Wenn auch das Hauptinteresse meiner Untersuchungen auf die genauere Ermittelung der anorganischen Milchkonstituenten gerichtet war, so verdienen die nebenher bestimmten Nährstoffe schon deswegen

[1]) Während z. B. in den ersteren Fällen meist die Herkunft und der Modus der Entnahme sowie das zur Analyse verwendete Quantum angegeben ist, fehlen diese Angaben bei den letzteren Bestimmungen vollständig.

ein Interesse, weil sie zum erstenmal in einer, auch den strengsten Anforderungen genügenden Ausgangsnahrung bestimmt wurden.

Dies hat ja weniger für das Eiweiß Bedeutung, da, wie aus übereinstimmenden Untersuchungen[1]) hervorgeht, der N-Gehalt in der aus der vollen Brust gewonnenen Milch mit dem der Endmilch identisch ist. Die von mir erhaltenen N-Werte stimmen daher völlig mit den von anderer Seite erhaltenen überein. Neben den, durch die Laktationszeit bedingten Schwankungen sieht man noch stärkere individuelle Schwankungen, die aber, wie gesagt, diese Gesetzmäßigkeit der allmählichen Abnahme nicht verdecken. Auf der Höhe der Laktation finden wir bei guten Ammen doch einen relativ konstanten Wert, der mit dem von Heubner-Hofmann gefundenen und seither geltenden übereinstimmt. Zeigt sich also beim Eiweiß noch nicht die Überlegenheit unserer Methode der Milchgewinnung, so tritt sie dagegen beim Fette direkt zutage. Die immer wieder angegebenen großen individuellen Schwankungen im Fettgehalte werden durch sie erheblich reduziert. Wenn bei dem doch gewiß mit der größten Sorgfalt gewonnenen Material Camerer-Söldners noch Schwankungen von 1·27 bis 5·77 sich herausstellen[2]), so daß diese Autoren allein beim Fett eine größere individuelle Variationsbreite zulassen, so finden wir in unserer Tabelle nur einen von 3·175 bis 4·415% variierenden, also durchaus in der übrigen Schwankungsbreite der Frauenmilch liegenden Wert. Diese geringe individuelle Variationsbreite der Tagesmenge ist in weiteren Analysen, die noch ihrer Publikation harren, immer wieder bestätigt worden. So ist also auch in bezug auf diesen Stoff die Annahme der größeren Einheitlichkeit der Frauenmilch gerechtfertigt.

Als Durchschnittswert wäre 3·5 anzunehmen.

Über den Milchzuckergehalt ist schon in der ersten Mitteilung das wenige, was sich aus meinen Untersuchungen ergibt, gesagt worden.

Die anorganischen Bestandteile.

Während wir bisher noch über ein sehr großes Vergleichsmaterial verfügten, werden nun die vorliegenden Werte spärlicher und zugleich auch die Angaben widersprechender. Einzig und allein über die Gesamtasche besteht noch völlige Einigkeit. Zwar sind auch hier die Variationen sehr groß, wie ein Blick auf die große Tabelle im König lehrt, doch sind besonders die neueren Analysen im allgemeinen gut übereinstimmend.

Aus meinen Zahlen für die fertige Frauenmilch läßt sich ein Durchschnittswert von 0·18 bis 0·19% berechnen, der auch dem in der Mischmilch erhaltenen entspricht. — Bei Berücksichtigung der Kolostralmilch würde der Wert natürlich höher liegen. — Er paßt also recht gut zu den bisherigen Durchschnittswerten (siehe die Zusammenstellung im Czerny-Keller, I, S. 417).

---

[1]) Auch aus noch nicht publizierten Untersuchungen Helbichs aus unserer Anstalt an einzelnen Portionen der unter gleichen Kautelen gewonnenen Milch.

[2]) Bei anderen Autoren ist die Variationsbreite noch viel größer.

Wenn wir nun dazu übergehen, uns die Zusammensetzung der Milchasche im einzelnen anzusehen, so dürfte es vorteilhaft sein, eine Trennung der Basen von den Säuren vorzunehmen respektive der Kationen von den Anionen.

Betrachten wir uns zuerst nur die Summen beider getrennt, so fällt gleich auf, daß selbst bei den divergentesten Werten die Summe der Basen respektive der Kationen (Tabelle 6 und 8) ziemlich konstant ist[1]). Wir haben einen Basenwert, der zirka 60% der Gesamtasche ausmacht. Nur der Wert Pelka II fällt aus diesem Rahmen heraus, was aber noch seine Erklärung finden wird.

Dagegen ist die Summe der Säuren weniger konstant. Die Werte schwanken selbst bei demselben Autor zwischen 30 und 40%. Als Durchschnitt wäre hier 35% anzunehmen. Wenn wir die Valenzentabelle ansehen, so sehen wir gleich, daß die beiden Mineralsäuren durchaus nicht ausreichen, die Basen abzusättigen, selbst wenn man den ganzen Phosphor in anorganischer Bindung annimmt[2]). Nun ist das ja durchaus nicht der Fall; im Gegenteil, manche Autoren erklären den Phosphor zu einem überwiegenden Teil als organisch gebunden. Infolgedessen wird das Säuredefizit noch größer.

Da nun durch die Versuche Friedenthals (Abzentrifugieren des Milcheiweißes) sichergestellt ist, daß entgegen den bisherigen Anschauungen das Eiweiß der Milch fast aschenfrei ist, jedenfalls aber keine Basen gebunden enthält[3]) und demnach die gesamten Kationen in dem Milchserum vorhanden sind, dieses aber physikalisch-chemisch fast neutral reagiert, so gilt es die entsprechenden Säurevalenzen zu finden. Söldner, der diese ganze schwierige Materie in seiner Dissertation[4]) in mustergültiger Weise bearbeitet hat, zieht zur Erklärung den von Th. Henkel zuerst nachgewiesenen Zitronensäuregehalt der Milch heran. Söldner denkt sich aber nun durchaus nicht, wie aus manchen Publikationen hervorzugehen scheint, das ganze Säuredefizit durch Zitronensäure gedeckt, — man käme sonst zu der absurden Vorstellung, daß über die Hälfte der Salze als Zitrate vorhanden wären, — sondern er vermutet, nachdem schon eine organische Säure nachgewiesen, auch noch andere, und gibt diese vorläufig als Zitronensäureäquivalente.

Aber auch so bleibt diese Vorstellung durchaus unbefriedigend und es ist daher verständlich, daß mir die hohen, zuerst festgestellten Chlorzahlen nach anfänglichem Zweifel doch sehr einleuchtend waren, da sie das Mißverhältnis der Säuren zu den Basen bedeutend verringerten und doch noch genügend Raum für organische Säuren ließen. Nun diese Cl-Werte aber nicht stimmen, bleibt die Sachlage noch beim Alten.

---

[1]) Der sehr geringe Wert des Eisens kann hier vernachlässigt werden.
[2]) Wie es vorläufig noch in meinen Tabellen dargestellt.
[3]) Infolgedessen ist auch die von Raudnitz in Sommerfelds Handbuch der Milchkunde, S. 199, gegebene Valenzenberechnung nicht zutreffend.
[4]) Die Salze der Milch. Dissertation. Erlangen 1888.

Die einzelnen Milchsalze.

1. **Der Kalk.** Der Gehalt der Frauenmilch an dieser Base ist wohl am meisten Gegenstand der Diskussion gewesen und heute erscheint das ganze Problem mehr als je strittig; nach den letzten Publikationen (Bahrdt und Edelstein[1]), Schabad[2]) zu schließen, wäre der Kalkgehalt der Frauenmilch ein durchaus schwankender und keiner Gesetzmäßigkeit unterworfen.

Dies ist aber wohl nur einzig und allein dadurch bedingt, daß alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nur die absoluten Zahlen festgestellt haben und nur Milchproben analysierten. Wenn, wie es nach den Angaben von Hunaeus und Schabad den Anschein hat, der Kalkgehalt in den verschiedenen Milchportionen wechselt, in der Endmilch geringer ist als in der Anfangsmilch, so muß, ebenso wie beim Fett, die Untersuchung von Stichproben große Schwankungen ergeben, während die Analyse der gesamten Milchmenge eines oder mehrerer Tage dieselben erheblich verringert.

Daher finden wir auch in den hier angeführten Gesamtanalysen, wo stets eine große Milchmenge einer einzelnen Frau oder, wie bei meinen Zahlen, die gesamte Milchmenge zur Untersuchung kam, durchaus keine größeren Schwankungen als bei den andern Milchkonstituenten und eine ausgesprochene Gesetzmäßigkeit der Zahlen. Da diese sich hier in sämtlichen Gesamtanalysen zeigt und ihr auch die genannten Einzeluntersuchungen durchaus nicht widersprechen, so sehe ich keinen Grund, an der Richtigkeit dieser Beobachtung zu zweifeln. Trotzdem sollen noch weitere Untersuchungen mit unserer Methode der Milchgewinnung angestellt werden, um über die Größe der Schwankungen der einzelnen Portionen und der einzelnen Tage Sicherheit zu schaffen.

Wenn wir zuerst die absoluten Kalkwerte betrachten, so zeigt sich ja, wie nach unseren ersten Mitteilungen nicht anders zu erwarten, eine Abnahme des Kalkgehaltes mit der Dauer der Laktation. Diese Abnahme zeigt sich aber durchaus nicht, wie z. B. beim Natrium, vom ersten Tag ab, sondern wie aus sämtlichen bisherigen Analysen hervorgeht, ist der Kalkgehalt der Frühmilch, besonders des Kolostrums, niedrig und bleibt zum mindesten die ersten Wochen stehen, steigt vielleicht aber auch (soweit die generalisierende Methode überhaupt ein Urteil verstattet) sogar an und fällt erst später langsam ab. In diesem Sinne wären also die Angaben von Hunaeus zu erweitern.

Viel deutlicher wird diese Gesetzmäßigkeit bei Betrachtung der relativen Werte. Hier kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß zuerst ein starkes Ansteigen der Kalkzahlen erfolgt und dann bei der reifen Frauenmilch eine ziemliche Konstanz der Werte eintritt. Während bei der Frühmilch der Kalk nur zirka 11% der Gesamtasche ausmacht, haben wir bei der reifen Milch einen Gehalt von zirka 20%, also fast das Doppelte.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderh., Erg. 72, 1910, S. 16, mit weiterer Literaturangabe.
[2]) Ibidem 74, 1911.

Infolgedessen ist es auch recht mißlich, einen Mittelwert für den Kalkgehalt der Frauenmilch suchen zu wollen, wie überhaupt das Aufstellen von Durchschnittswerten nirgends weniger angebracht ist als gerade bei der Frauenmilch. Es hängt ganz von der Art des Ausgangsmaterials ab, ob man hohe oder niedrige Durchschnittszahlen erhält. So sind z. B. die Werte von Schabad und Bahrdt deshalb höher als mein Mittel, weil beide Autoren einzelne abnorm hohe Werte haben, die mir fehlen, und anderseits bei mir die niedrigen Zahlen der späteren Laktationszeit stehen, die jenen fehlen. Wenn schon ein Durchschnittswert der Frauenmilch gezogen werden soll, so dürfte mein Wert, der übrigens auch mit dem aus den anderen Gesamtanalysen gezogenen übereinstimmt, eher das Richtige treffen.

Bahrdt und Edelstein haben aber das Verdienst, durch ihre sorgfältigen Untersuchungen dargetan zu haben, wie vorsichtig man in der Verwendung einzelner abweichender Befunde sein muß, und so darf wohl auch die angebliche Kalkarmut der Milch von Müttern rachitischer Kinder als zufällige Schwankung betrachtet werden[1]).

2. Der Wert für die **Magnesia** folgt in allen Stücken dem für den Kalk angegebenen Verhalten, so daß sich ein weiteres Eingehen darauf erübrigt. Die von mir gefundenen Werte sind etwas höher als die von den anderen Autoren für reife Milch angegebenen, doch fehlen hier gerade genügend Vergleichswerte, um einen definitiven Wert aufzustellen.

3. Auch der **Natrium**gehalt der Frauenmilch ist, sobald man nach der Laktationszeit gruppiert, durchaus nicht so regellos wie es nach den früheren Analysen der Fall zu sein schien. Es tritt dann dieser auffällige Abfall des relativen und absoluten Gehaltes vom Beginne der Laktation an deutlich zutage. In der reifen Frauenmilch ist dieser Wert aber, wie es scheint, ebenso konstant, wie der aller anderen Mineralien. Man wird ihn hier mit durchschnittlich 10% der Gesamtasche ansetzen können.

4. Die beste Übereinstimmung besteht beim **Kali**gehalt. Dieses Element ist, wie es scheint, die einzige Konstante, unterliegt am wenigsten der Schwankung. Man kann den Wert zu ungefähr 30% ansetzen.

Der einzige aus der Reihe fallende Wert Pelka II mit 46% ist wohl nicht zutreffend, da er durchaus nicht in den Rahmen dieser betreffenden Milch paßt. Einerseits wird dadurch die Summe allein der fünf bestimmten Aschenbestandteile weit über die Gesamtasche erhoben, was schon bei Vergleich mit der anderen Analyse des Autors auffallend ist. Dann wird auch das Verhältnis der Basen zu den Säuren in abnormer Weise verschoben.

Über den Eisengehalt der Milch sind die Akten wohl jetzt geschlossen. Nachdem Camerer-Söldner zuerst den minimalen Gehalt konstatierten, ist nun jüngst von Bahrdt und Edelstein an einem großen Untersuchungsmaterial eine völlige Bestätigung dieser Tatsache gegeben worden.

---

[1]) Was nach den soeben publizierten Analysen Schabads (Jahrb. f. Kinderh., 74, 1911, S. 511) an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Die größten Differenzen finden sich, wie schon erwähnt, in den Angaben für den Phosphor- und Chlorgehalt der Frauenmilch. Aber auch da können wir zu einer festen Stellungnahme kommen, wenn wir die Methodik der Untersuchung berücksichtigen.

5. **Das Chlor.** Schon Bunge hat in seiner ersten großen Arbeit darauf hingewiesen, daß die in einer, durch Verbrennung der Milch ohne irgend einen Zusatz von Basen gewonnenen Asche gefundenen Chlorwerte stets zu niedrig ausfallen mußten. Bunge hat zum Nachweis dieser Tatsache mehrere Parallelversuche, mit und ohne Zusatz von Natriumkarbonat, angestellt.

Ich hatte die gleichen Versuche (ohne Kenntnis der Bungeschen Versuche) mit Frauenmilch angestellt und konnte ebenfalls zum Teil beträchtliche Verluste (die bis zu 40% betrugen) nachweisen.

Daß auch die später veröffentlichten Chloranalysen nicht stets in alkalisch gemachter Milch angestellt wurden, geht aus den persönlichen Mitteilungen verschiedener Autoren hervor. So ist in all den Fällen, wo die einzelnen Bestandteile in der Milchasche bestimmt wurden, der Wert natürlich kleiner.

Wenn wir dies in Betracht ziehen, so sind die Differenzen der einzelnen Bestimmungen nicht mehr so groß. Es ergibt sich sogar eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung der meisten Analysen mit meinen Zahlen (Bunge, Söldner, Abderhalden).

Ich weise hier besonders auf die Untersuchungen von Freund hin, der ebenfalls recht hohe Chlorwerte der Frauenmilch an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen fand. Die Chlorzahlen sind danach recht konstant.

6. Ähnlich wie mit dem Chlor- steht es auch mit dem **Phosphor**gehalte. Auch hier lassen sich die großen Differenzen der einzelnen Autoren auf die angewendete Methode zurückführen. Die Untersuchung mit der Neumannschen Methode in der Milch ergibt wesentlich höhere Werte als die Bestimmung in der auf trockenem Weg erhaltenen Milchasche (Feststellungen im Zuntzschen Laboratorium nach einer persönlichen Mitteilung von Dr. Glikin). Insofern wird man wohl die höheren Werte als richtig annehmen können.

Danach wird man den Phosphorgehalt in der reifen Milch zu ungefähr 20% der Gesamtasche annehmen dürfen. (Übereinstimmende Zahlen von Bunge, Abderhalden, Pelka und Schloß.) Auch hier finden wir wieder, daß die Autoren, die sich speziell mit der Phosphorsäure beschäftigt haben (Keller, Schloßmann), gleichfalls übereinstimmend diese hohen Werte angeben, so daß daraus schon ihre größere Wahrscheinlichkeit hervorgeht.

Bei Schabad[1]) finden wir allerdings zum Teil abnorm niedrige Zahlen, aber dies auch nur bei Müttern, deren Kinder Rachitis bekamen.

Das Verhältnis der einzelnen Milchbestandteile zueinander.

Es soll hier der Versuch gemacht werden, in den vorliegenden Analysen noch Beziehungen der einzelnen Komponenten unter-

[1]) l. c.

einander zu suchen. Daß bestimmte Gesetzmäßigkeiten vorhanden sein müssen, wird wohl niemand in Abrede stellen, doch muß man sich bewußt bleiben, daß noch nicht genügend Daten vorliegen, um die nachstehenden Ausführungen als sicher hinzustellen. Schon in der ersten Mitteilung wurde auf den weitgehenden Parallelismus von N und Gesamtasche hingewiesen. Daß dieser Parallelismus wirklich vorhanden, geht aus der immer wieder bestätigten Tatsache hervor, daß im Laufe der Laktation beide Größen allmählich abnehmen. Bei der Durchsicht der älteren Literatur ist ja von diesem Parallelismus wenig zu bemerken (siehe König), doch liegt das wohl an der unzulänglichen Methodik.

In den neueren Analysen prägt sich der erwähnte Parallelismus stärker aus. Siehe z. B. die Untersuchungen von Camerer-Söldner und Schloßmann. Ein absoluter Parallelismus ist aber auch hier nicht vorhanden.

Weniger charakteristisch ist der Quotient $N : P_2O_5$. Schloßmann gibt ihn mit 5·3 : 1 an. Nach meinen Analysen ist dies Verhältnis etwas zu hoch. Mein Durchschnittswert wäre 4·6 : 1.

Mitbestimmend ist hier noch der Gehalt an Kalk. Der Phosphor gesellt sich ja diesen beiden Elementen zu und es ist ja nun interessant, daß das Verhältnis dieser drei Größen in der Muttermilch so durchaus verschieden ist von dem im fertigen Organismus (nach den Analysen von Camerer-Söldner) vorhandenen.

In der Kolostralmilch ist das Verhältnis der drei Größen durchaus verschoben, der Kalkgehalt und auch der Phosphorgehalt sind nach meinen Analysen anders, viel niedriger, oder besser gesagt, der N-Gehalt ist im Verhältnis zu P und Ca zu hoch. Dagegen ist das Verhältnis von CaO zu P_2O_5 während der ganzen Laktationszeit, wie es scheint, konstanter.

Die beiden zweiwertigen Metalle gehen anscheinend durchaus parallel; meinen höheren Ca-Werten entsprechen höhere Mg-Werte. Ein ähnliches Verhältnis, wie zwischen P_2O_5 und CaO, scheint zwischen Na und Cl zu bestehen; sie gehen annähernd parallel, und zwar wie aus der Valenzentabelle (7) leicht zu ersehen ist so, daß fast stets ein gewisser konstanter Überschuß an Cl freibleibt, der wohl dem Kalium zugute kommt.

Das Kalium bleibt, wie es scheint, in der ganzen Laktationszeit in konstantem Gehalt, ist also nur zur Gesamtasche respektive zum Eiweißgehalt direkter in Beziehung zu setzen.

Zum Natrium ist sein Verhältnis derart, daß im Anfange der Laktation das Natrium direkt überwiegt, dann dieses Verhältnis sich sehr schnell zugunsten des Kalium verschiebt, bis dieses schließlich mit ungefähr dem doppelten Gewicht eine relative Konstanz erreicht.

Das physiologisch zurzeit am meisten interessierende Verhältnis der drei wichtigsten Kationen Ca, Na, K ist im Verlaufe der Laktation also kein konstantes; in der Kolostralperiode ein durchaus anderes als bei der reifen Milch.

In der Kolostralperiode ist das Kalzium zu knapp $^1/_7$ an diesem Verhältnis beteiligt, während es später mit einem Drittel an dem Gewichte partizipiert.

Tabelle 2.

Generaltabelle der eigenen Frauenmilchanalysen, nach der Laktationszeit geordnet, pro 1000 cm^3.

Laktationstag	11—13	14—17	26	70	88	104	133	329	345	440			
Amme . .	Eviak	Krüger	Komosin	Schulle	Greiser	Heidepriem	Schlumm	Wagner	Geister	Hinz	Durchschnitt	Mischmilch I	Mischmilch II
Tagesmenge	—	760	1180	2000	790	1360	1680	1650	720	1075	1320	—	—
Fett . . .	—	—	31·750	36·875	40·500	33·510	41·325	34·850	39·850	44·150	37·880	40·225	35·870
N	2·380	2·506	2·023	1·848	2·576	1·694	2·086	1·477	1·505	1·575	1·847	1·904	1·897
Oxydasche .	3·0480	2·3310	1·9040	1·8860	2·4540	1·8480	2·0880	1·4765	1·5080	1·5525	1·8390	1·9128	1·8380
CaO . . .	0·3350	0·4000	0·3550	0·3875	0·5675	0·3700	0·4550	0·2850	0·3050	0·2800	0·3785	0·3856	0·3800
MgO . . .	0·0689	0·0689	0·0806	0·0942	0·1160	0·1000	0·0870	0·0734	0·0725	0·0616	0·0857	0·0761	0·0725
Na_2O . . .	0·5324	0·3378	0·1924	[1])0·2191	0·2003	0·1916	0·2102	0·1769	0·1563	0·1619	0·1886	0·1623	[1])0·1958
K_2O . . .	0·7948	0·6780	0·5515	0·5215	0·6495	0·5492	0·6075	0·4404	0·4491	0·4645	0·5291	0·5292	0·5360
P_2O_5 . . .	0·3804	0·3931	0·3930	0·4311	0·5009	0·3424	[1])0·4159	0·3487	0·3757	0·4311	0·4046	0·4469	0·3829
Cl	0·8917	0·4254	0·3095	0·2552	0·4254	0·3084	0·4113	0·2283	0·2552	0·2506	0·3055	—	0·3120
Summe . .	3·0032	2·3032	1·8820	1·9086	2·4596	1·8616	2·1869	1·5527	1·6138	1·6497	1·8893	1·6001	1·8792
O_2	0·2012	0·0960	0·0698	0·0576	0·0960	0·0696	0·0928	0·0515	0·0576	0·0566	0·0689	—	0·0704
Rest . . .	2·8020	2·2072	1·8122	1·8510	2·3636	1·7920	2·0941	1·5012	1·5562	1·5931	1·8204	—	1·8088

[1]) Mittelwerte aus weniger gut stimmenden Zahlen.

Tabelle 3.

Frühere Mineralanalysen der Frauenmilch, die Werte auf 1000 cm^3 Milch berechnet.

Autoren	Söldner I	Söldner II	Söldner III	Söldner IV	Bunge I	Bunge II	Abderhalden	Söldner V	Söldner VI	Mischmilch Pelka I	Mischmilch Pelka II
Laktationstag . .	5—9	6—8	6—12	7—12	15	18	2—3 Monat [1])	22—63	108—110	—	—
Gesamtasche . .	2·894	3·382	3·497	2·620	2·2186	2·1869	—	2·185	1·790	2·484	1·828
CaO	0·400	0·420	0·330	0·350	0·3281	0·3427	0·489	0·410	0·35	0·328	0·474
MgO	0·052	0·077	0·068	0·05	0·0636	0·0654	0·065	0·044	0·06	—	—
Na_2O	0·280	0·670	0·470	0·36	0·2315	0·2570	0·253	0·170	0·18	0·165	0·258
K_2O	1·000	0·870	1·370	0·79	0·7799	0·7029	0·795	0·680	0·59	0·643	0·848
P_2O_5	0·330	0·280	0·330	0·33	0·4726	0·4685	0·585	0·320	0·26	0·450	0·387
Cl	0·660	0·920	0·710	0·57	0·4377	0·4450	0·468	0·360	0·33	0·244	0·294

[1]) Nach einer persönlichen Mitteilung des Autors.

Tabelle 4.

Eigene Frauenmilchanalysen, die Werte auf 100 der durch Wägung gewonnenen Oxydasche berechnet.

Amme	Eviak	Krüger	Komosin	Schulle	Greiser	Heide-priem	Schlumm	Wagner	Geister	Hinz	Durch-schnitt der 8 Analysen	Misch-milch II
CaO	10·99	17·16	18·640	20·550	23·130	20·020	21·790	19·30	20·230	18·030	20·44	20·680
MgO.	2·261	2·956	4·233	4·995	4·727	5·411	4·167	4·97	4·808	3·967	4·66	3·944
Na_2O	17·47	14·49	10·110	11·620	8·162	10·370	10·070	12·26	10·360	10·430	10·26	10·650
K_2O	26·08	29·09	28·960	27·650	26·470	29·720	29·100	29·82	29·780	29·910	28·77	29·160
P_2O_5	12·48	16·86	20·640	22·860	20·410	18·530	19·920	23·61	24·910	27·760	22·00	20·830
Cl	29·26	18·25	16·250	13·530	17·330	16·690	19·700	15·46	16·920	16·140	16·61	16·970
Summe	98·541	98·806	98·833	101·215	100·239	100·741	103·737	105·42	107·018	106·247	102·74	102·234
$- O_2$	— 6·601	— 4·119	— 3·670	— 3·050	— 3·910	— 3·770	— 4·440	— 3·49	— 3·820	— 3·650	— 3·75	— 3·830
	91·940	94·687	95·163	98·165	96·329	96·971	99·297	101·93	103·198	102·597	98·99	98·404

Tabelle 5.

Eigene Frauenmilchanalysen, die Werte auf 100 der durch Addition gewonnenen Oxydasche berechnet.

	Unreife Milch		Reife Milch									
	Eviak	Krüger	Komosin	Schulle	Greiser	Heide-priem	Schlumm	Wagner	Geister	Hinz	Durch-schnitt	Mischung II
CaO	11·96	18·12	19·59	20·93	24·01	20·65	21·73	18·99	19·60	17·58	20·65	21·01
MgO	2·46	3·12	4·45	5·09	4·91	5·58	4·16	4·89	4·66	3·87	4·71	4·01
Na_2O	19·00	15·31	10·62	11·84	8·47	10·69	10·04	11·79	10·04	10·16	10·36	10·82
K_2O	28·37	30·72	30·44	28·17	27·47	30·65	29·01	29·34	28·86	29·16	29·07	29·63
P_2O_5	13·58	17·81	21·69	23·29	21·19	19·11	19·86	23·23	24·14	27·06	22·23	21·17
Cl	31·82	19·28	17·08	13·79	17·99	17·21	19·64	15·21	16·40	15·73	16·79	17·25
Summe	107·19	104·36	103·87	103·11	104·04	103·89	104·44	103·45	103·70	103·56	103·81	103·89
$-O_2$	− 7·18	− 4·35	− 3·85	− 3·11	− 4·06	− 3·88	− 4·43	− 3·42	− 3·70	− 3·55	− 3·79	− 3·89
	100·01	100·01	100·02	100·00	99·98	100·01	100·01	100·03	100·00	100·01	100·02	100·00

Tabelle 6.

Frühere Mineralanalysen der Frauenmilch, die Werte auf 100 berechnet.

Autoren	Corn. de Lange	Söldner I	Söldner II	Söldner III	Söldner IV	Bunge I	Bunge II	Abderhalden [1]	Backhaus-Cronheim I	Backhaus-Cronheim II	Söldner V	Söldner VI	Mischmilch Pelka I	Mischmilch Pelka II	Durchschnitt Schloß
Laktationstag	4—10	5—9	6—8	6—12	7—12	15	18	2—3 Mon.	30-35	30-35	22-63	108-110	—	—	—
CaO	12·9	13·8	12·6	9·4	13·5	14·780	15·67	19·16	17·36	15·52	18·9	19·4	13·21	25·93	20·44
MgO	2·9	1·8	1·4	1·9	1·7	2·886	2·99	2·55	3·17	2·13	2·0	3·5	—	—	4·66
Na_2O	29·6	9·8	19·9	13·6	13·7	10·430	11·75	9·93	11·91	15·88	7·9	10·1	6·642	14·11	10·25
K_2O	19·9	34·6	25·9	39·1	30·1	35·150	32·14	31·18	33·74	27·33	31·1	32·8	25·98	46·39	28·77
P_2O_5	17·9	11·6	8·4	9·6	12·7	21·300	21·42	22·95	14·79	11·75	14·5	14·4	18·12	21·17	22·00
Cl	21·3	22·2	27·1	20·4	21·8	19·730	20·35	18·36	15·47	23·93	18·3	18·3	9·823	16·08	16·61

[1]) Eigene annähernde Berechnung.

Tabelle 7.

Eigene Mineralanalysen der Frauenmilch. Ionen- und Valenzenberechnung[1]).

	Unreife Milch		Reife Milch									Mischmilch	
	Eviak	Krüger	Komosin	Schulle	Greiser	Heide-priem	Schumm	Wagner	Geister	Hinz	Durch-schnitt	Mischung I	Mischung II
Kationen:													
Ca^{++}	5·972	7·131	6·329	6·908	10·120	6·596	8·121	5·081	5·438	4·992	6·700	6·875	6·775
Mg^{++}	1·709	1·709	1·999	2·336	2·877	2·480	2·158	1·82	1·798	1·528	2·125	1·887	1·798
Summe der zweiwertigen Kationen	7·681	8·840	8·328	9·244	12·997	9·076	10·279	6·901	7·236	6·520	8·825	8·762	8·573
Na^{+}	17·174	10·896	6·206	7·068	6·462	6·182	6·780	5·706	5·042	5·222	6·084	5·236	6·316
K^{+}	16·874	14·394	11·710	11·072	13·790	11·660	12·898	9·350	9·534	9·862	11·234	11·236	11·380
Valenzen der einwertigen	34·048	25·290	17·916	18·140	20·252	17·842	19·678	15·056	14·576	15·084	17·318	16·472	17·696
Valenzen der zweiwertigen	15·362	17·680	16·656	18·488	25·994	18·152	20·558	13·802	14·472	13·040	17·605	17·524	17·146
Valenzen der Kationen	**49·410**	**42·970**	**34·572**	**36·628**	**46·246**	**35·994**	**40·236**	**28·858**	**29·048**	**28·124**	**34·968**	**33·996**	**34·842**
Anionen:													
Cl^{-}	25·15	12·01	8·73	7·200	12·000	8·70	11·59	6·44	7·20	7·07	8·62	—	8·80
$PO_4\equiv$	5·37	5·548	5·546	6·084	7·070	4·832	5·87	4·922	5·302	6·084	5·71	6·308	5·404
$3 \times PO_4\equiv$	16·11	16·644	16·638	18·252	21·210	14·496	17·61	14·766	15·906	18·252	17·13	18·924	16·212
Valenzen der Anionen	**41·26**	**28·654**	**25·368**	**25·452**	**33·21**	**23·196**	**29·200**	**20·206**	**23·106**	**25·322**	**25·75**	—	**25·012**

[1]) Um die wahre Ionenmenge im Liter zu erhalten, sind die Zahlen durch 1000 zu dividieren.

Tabelle 8.

Frühere Mineralanalysen der Frauenmilch. Ionen- und Valenzenberechnung.

Autoren	Söldner I	Söldner II	Söldner III	Söldner IV	Bunge I	Bunge II	Abderhalden	Söldner V	Söldner VI	Pelka I	Pelka II
Kationen:											
Ca^{++}	7·131	7·488	5·883	6·240	5·876	6·110	8·718	7·309	6·240	5·848	8·451
Mg^{++}	1·290	1·909	1·686	1·240	1·578	1·622	1·364	1·091	1·488	—	—
Summe d. zweiwertigen Ionen	8·421	9·397	7·569	7·480	7·454	7·732	10·082	8·400	8·728	5·848	8·451
Na^{+}	9·032	21·620	15·162	11·348	7·468	8·290	8·162	5·484	5·806	5·322	8·322
K^{+}	21·240	18·472	29·100	16·772	16·558	14·924	16·880	14·483	12·526	13·652	18·004
Summe der Valenzen: der einwertigen	30·272	40·092	44·262	28·120	24·026	23·214	25·042	19·967	18·332	18·974	26·326
Summe der Valenzen: der zweiwertigen	16·842	18·794	15·138	14·960	14·908	15·464	20·164	16·800	17·456	11·696	16·902
Summe der Valenzen: aller Kationen	47·114	58·886	59·400	43·080	38·934	38·678	45·206	36·767	35·788	30·670	43·228
Anionen:											
Cl^{-}	18·610	25·940	20·020	16·08	12·34	12·550	13·200	10·150	9·306	6·881	8·291
$PO_4^{\equiv}$	4·658	3·952	4·658	4·658	6·67	6·612	8·256	4·516	3·670	6·352	5·462
$3 \times PO_4^{\equiv}$	13·974	11·856	13·974	13·974	20·01	19·836	24·768	13·548	11·010	19·056	13·386
Summe d. Valenz. aller Anionen	32·584	37·796	33·994	30·054	32·35	32·386	37·968	23·698	20·316	25·937	24·677

Tabelle 9.

Auszug aus dem Ammenjournal.

Name der Amme	Krüger	Komosin	Schulle	Greiser	Heidepriem	Schlumm	Wagner	Geister	Hinz
Alter	22 Jahre	22 Jahre	21 Jahre	27 Jahre	19 Jahre	27 Jahre	21 Jahre	—	26 Jahre
Tag der Entbindung	27. Mai 1911	7. Dez. 1910	17. Nv. 1910	18. Spt. 1910	10. Spt. 1910	14. Spt. 1910	2. Jän. 1910	4. Fb. 1910	5. Spt. 1909
Aufnahmsgewicht	59·700	—	66·400	54·000	72·800	67·500	72·600	54·200	52·900
Gewicht in der Versuchswoche	59·700	65.900	68·000	55·500	76·700	76·800	76·000	60·300	50·300
Ausschließliche künstliche Entleerung d. Brust seit	5. Juni 1911	30. Dez. 1910	4. Jan. 1911	14. Okt. 1910	27. Nv. 1910	18. Nv. 1910	13. Nv. 1910	20. Spt. 1910	19. Juli 1910
Größte Milchmenge	1.000 cm³	1.990 cm³	2.361 cm³	1.580 cm³	1.780 cm³	2.080 cm³	2.250 cm³	1.620 cm³	1.610 cm³
Milchmengen in der Versuchswoche	450 cm³	1.400 cm³	2.110 cm³	1.100 cm³	1.430 cm³	1.840 cm³	1.900 cm³	800 cm³	1.130 cm³
	720 cm³	1.420 cm³	2·230 cm³	1.140 cm³	1.450 cm³	1.860 cm³	1.800 cm³	1.000 cm³	1.100 cm³
	840 cm³	1.230 cm³	2.200 cm³	1.130 cm³	1.490 cm³	1.900 cm³	1.800 cm³	1.000 cm³	1.070 cm³
	940 cm³	1.210 cm³	2.000 cm³	790 cm³	1.530 cm³	1.680 cm³	1.850 cm³	720 cm³	1.050 cm³
	980 cm³	1.230 cm³	2.360 cm³	1.170 cm³	1.400 cm³	1.920 cm³	1.750 cm³	840 cm³	1.090 cm³
	1.000 cm³	1.420 cm³	2.260 cm³	1.210 cm³	1.500 cm³	2.080 cm³	1.850 cm³	740 cm³	1.090 cm³
	980 cm³	1.430 cm³	2.240 cm³	1.250 cm³	1.420 cm³	1.910 cm³	1.870 cm³	840 cm³	1.110 cm³
Versuchstag	**10. Juni 1911**	**2. Jan. 1911**	**5./6. Fb 1911**	**15. Dz. 1910**	**21. Dz. 1910**	**25. Jän. 1911**	**25. Nv. 1910**	**15/16 I 1911**	**20. Nv. 1910**
Laktationstag	**14 bis 17**	**26**	**70**	**88**	**104**	**133**	**329**	**345**	**440**

Die Amme Eviak kam im Alter von 22 Jahren am 11. Tage nach der Entbindung zu uns. Ihre Kinder (Zwillinge) konnten wegen sehr schmerzhafter Rhagaden an beiden Mamillae nicht angelegt werden, so daß man gezwungen war, die Brust künstlich zu entleeren. Das erhaltene Sekret imponierte mit seiner gelblichen Farbe und seiner ganzen Beschaffenheit durchaus als Kolostrum und wurde nun die nächsten Tage zur Analyse gesammelt.

(Aus dem Säuglingsheim zu Barmen.)

Über sichtbare Magenperistaltik beim Säugling.

Von **Dr. med. Th. Hoffa,** leitendem Arzt.

(Der Redaktion eingereicht am 13. November 1911.)

Unter den Zeichen der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings gilt allgemein das Sichtbarwerden von peristaltischen Wellenbewegungen am Magen als das charakteristischste und eindeutigste. Sein Vorhandensein sichert im Zusammenhalte mit der Anamnese, dem Erbrechen und dem Befunde von Rückständen bei der Magenausheberung ohne weiteres die Diagnose der hypertrophischen Pylorusstenose. So äußern sich übereinstimmend alle Autoren, die sich mit der Pylorusstenose eingehend beschäftigt haben (Heubner, Finkelstein, Ibrahim, Pfaundler, Wernstedt, Bernheim-Karrer u. a.).

Die Frage, ob auch ohne Pylorusstenose Magenperistaltik beim Säugling beobachtet werden könne, wird hauptsächlich von Pfaundler genauer erörtert und dahin beantwortet, daß gelegentlich peristaltische Wellenbewegungen des Magens sichtbar werden bei extremer Verdünnung und Schlaffheit der Bauchdecken. Namentlich seien bei extrem kachektisierten (magengesunden) Säuglingen und bei Kindern in Lähmungszuständen, etwa bei Meningitiden und sub finem, mehr oder weniger markante, wurmartig träge Formveränderungen am wandständigen Magen zu beobachten.

Auch Wernstedt und Ibrahim geben an, daß bei ganz dünnen Bauchdecken gelegentlich die normale, nicht krankhaft gesteigerte peristaltische Arbeit des Magens sichtbar werden könne, und Wernstedt führt, ebenso wie Bernheim-Karrer, das allmähliche Verschwinden der Peristaltik bei der Ausheilung der hypertrophischen Pylorusstenose auf die zunehmende Dicke der Bauchdecken zurück.

Pfaundler glaubt aber doch dies Verhalten bei magengesunden Säuglingen unschwer von dem so markanten Phänomen bei der hypertrophischen Stenose unterscheiden zu können.

Ich bin nun in der Lage, über eine Reihe von Fällen zu berichten, wo das Phänomen der sichtbaren verstärkten Magenperistaltik aufs allerdeutlichste beobachtet werden konnte, ohne daß von einer Stenose im Magendarmkanal irgend die Rede sein konnte. In dem ersten dieser Fälle, Willy Cl., handelte es sich um einen 3 Monate alten Knaben, der wegen einer chronischen Ernährungsstörung ins Säuglingsheim gebracht wurde, dort bei Frauenmilchernährung sich verhältnismäßig schnell erholte und sich weiterhin vollkommen ungestört entwickelte. Bei diesem Kinde war nach der glaubwürdigen Aussage der intelligenten und gewissenhaften Mutter bis zur Aufnahme ins Säuglingsheim niemals Erbrechen oder auch nur Speien beobachtet worden, und auch während des zweimonatigen Aufenthaltes in der Anstalt hat das Kind niemals gespuckt oder erbrochen. Durch wiederholte Ausheberungen konnten wir zudem feststellen, daß die Entleerung des Magens sich in ganz normaler Zeit vollzog. Zeichen einer Dilatation oder Atonie des Magens fehlten vollständig.

Bei diesem Kinde nun konnte das Phänomen der sichtbaren vermehrten Magenperistaltik und der Magensteifung wochenlang aufs unzweideutigste beobachtet werden. Es unterschied sich in nichts von dem entsprechenden Symptom bei der hypertrophischen Pylorusstenose. Das Kind war wohl reduziert, aber durchaus nicht etwa extrem abgemagert, die Bauchdecken von Anfang an leidlich gespannt.

Krankengeschichte Nr. 1.

Cl. Willy, geb. 27. Februar 1910.

Aufnahme ins Säuglingsheim: 31. Mai 1910.

Eltern gesund (Vater: Schlossermeister). 5. Kind; 3 Wochen gestillt, dann Zwiemilch bis zur 5. Woche. 2 Geschwister an Keuchhusten und Herzfehler †.

Bekam Geschwüre am Knie und erhielt auf ärztliche Anordnung $^1/_8$ Milch mit Nährzucker, 6 Strich alle 4 Stunden, 5 Mahlzeiten; gesteigert wurde dann auf 9 Strich. In den letzten Tagen 2 Strich Milch und 4 Strich Grütze mit Saccharin.

Stuhl von weißer Farbe; seit einigen Tagen Krämpfe. 410 g Abnahme. **Nie Erbrechen, nie Spucken.**

Aufnahmebefund: Stark reduziert, blaß. Hautfalten gleichen sich aus. Hinterkopf fest. Große Fontanelle 5 : 5. Seborrhöe der Kopfhaut. Fühlbare Drüsen: okzipital links; zervikal, axillar, am Oberarme rechts, inguinal.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Kleiner Nabelbruch. Geringe Rötung am Kreuzbeine. Länge 57 cm; Kopfumfang 38·5 cm; Brust 33·5 cm; Bauch 30·0 cm; Gewicht 3440 g.

Mundhöhle rein; Pirquet negativ. Urin klar; ohne Eiweiß und Zucker. Stuhl: gelb, breiig.

Verordnung: Buttermilch ohne Mehl.

31. Mai 1910 abends: Nach dem Trinken wölbt sich der Magen stark vor.

1. Juni: Deutliche peristaltische Wellenbewegung des Magens, von links nach rechts verlaufend. Bei Magenspülung wenig feines Gerinnsel, sauer reagierend. Kongopapierreaktion negativ. Letzte Wasserspülung, etwas über 100 cm^3, kann nicht herausgehebert werden.

Mit Rücksicht auf den Zustand des Kindes: Ammenmilch.

9. Juni: Ab und zu Vorwölbung des Magens sichtbar; jedoch keine peristaltischen Bewegungen. Gewicht: 3790 g.

10. Juni: 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit (130 Frauenmilch) auf Entblößen und Bestreichen der Magengegend zuerst Vorwölbung eines walzenförmigen Tumors, der sich vom linken Rippenbogen nach rechts bis zur rechten Mamillarlinie erstreckt. Nach einiger Zeit tritt deutliche Peristaltik auf. Die Welle (d. h. die Einschnürung) pflanzt sich langsam über den Tumor fort von links nach rechts. Zeitweilig tritt eine zweite Welle so schnell auf, daß Dreiteilung des Tumors entsteht.

Bisher ist während der ganzen Beobachtungszeit nie Erbrechen aufgetreten.

16. Juni: $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach Brustmahlzeit (130 g Frauenmilch) deutliche Peristaltik von links nach rechts. Gewicht: 3870 g.

21. Juni: Versuch einer photographischen Aufnahme des sich vorwölbenden, peristaltische Bewegungen ausführenden Magens mißlingt. Gewicht: 3980 g.

7. Juli: In den letzten Tagen keine Peristaltik am Magen zu beobachten; doch wölbt sich der Magen zeitweilig noch stark vor, so daß seine Formen deutlich hervortreten. Die große Kurvatur steht fingerbreit oberhalb des Nabels. Gewicht: 4170 g.

11. Juli: Neben Ammenmilch $^1/_2$ Milch, die ebenfalls gut vertragen wird. Gewicht: 4310 g.

25. Juli: Übergang zu $^2/_3$ Milch. Gewicht: 4460 g.

12. August: Da bei $^2/_3$ Milch keine rechte Gewichtszunahme, statt dessen $^1/_2$ Milch mit Malzsuppenextrakt (1 Eßlöffel) 900 p. d. Gewicht: 4570 g.

16. August: Entlassung: Besonderer Befund nicht aufgezeichnet. Gewicht: 4840 g. Gewichtszunahme: 1440 g = 17·9 g pro die.

Jede Art Milch, sowohl Ammen- wie $^1/_2$ und $^2/_3$ Milch werden gut vertragen. Während der ganzen Dauer des Aufenthaltes im Barmer Säuglingsheim wurde nie Erbrechen beobachtet.

Die Nahrungsmengen an der Brust betrugen täglich zwischen 610 und 810 g; durchschnittlich etwa 720 g in 5 Mahlzeiten.

Das Kind entwickelt sich weiterhin glänzend. Bei einer Vorstellung am 19. Juni 1911 beträgt das Gewicht 13.100 g. Vortrefflicher Ernährungszustand, gute Motilität.

Diese Beobachtung blieb vereinzelt, trotzdem unsere Aufmerksamkeit stets auf das etwaige Vorkommen von sichtbarer Peristaltik gerichtet war. Selbst bei der nicht unbeträchtlichen Zahl kachektischer und extrem abgemagerter Säuglinge, die ich zu sehen bekam, sahen wir nichts der Art. Erst im Sommer dieses Jahres wurde uns das Glück günstiger.

Innerhalb 14 Tagen sah ich zufällig 2 Säuglinge, die beide an Krämpfen infolge intrameningealer Blutergüsse bei der

Geburt erkrankten. Bei beiden traten als Teilerscheinung der allgemeinen Krämpfe auch hyperkinetische Symptome am Magen auf, Magensteifung und peristaltische Wellen, genau in der Form und Stärke wie bei der Pylorusstenose. In keinem der beiden Fälle war irgend ein auf Stenose im Magendarmkanal deutendes Zeichen zu beobachten; in dem ersten Falle (Hans Wei) wurden wohl anfänglich einige Male schwärzlich-bräunliche Massen unter Würgen erbrochen; aber von einer eigentlichen Ischochymie war nie die Rede, und weiterhin konnte noch wochenlang Peristaltik beobachtet werden, ohne daß auch bei der inzwischen reichlich gewordenen Ernährung im Säuglingsheim jemals Erbrechen aufgetreten wäre.

Krankengeschichten Nr. 2 und 3.

Hans Wei, geb. 7. Juli 1911 als 4. Kind. Mutter gesund, Vater Potator. Das Kind wurde in Steißlage geboren, kam tief asphyktisch zur Welt und wurde von der Hebamme etwa 1 Stunde lang mit Schultzeschen Schwingungen und anderen Prozeduren behandelt, bis es dann anfing zu atmen.

Etwa 48 Stunden post partum traten Krämpfe auf. Am nächsten Morgen, 10. Juli, konnte ich gehäufte klonische Krämpfe im Gebiete des Fazialis und der beiden linken Extremitäten beobachten. Es bestand auch tonischer Krampfzustand in der Atemmuskulatur. Während der Krampfanfälle wurde das im übrigen stark ikterische Kind tiefblau. Kitzeln der Fußsohlen führt zu äußerst lebhaften klonischen Zuckungen der unteren Extremitäten (beiderseits; doch links stärker). Die Krämpfe wiederholten sich auch in den nächsten Tagen, wenn auch schwächer. Bisweilen werden schwärzlich-bräunliche Massen unter Würgen erbrochen.

Am 12. Juli konnte ich lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens beobachten: Wellenbewegungen von links nach rechts, kugelige Vorwölbung des Magens; bisweilen Sanduhrform. Dabei niemals Erbrechen.

Die Ernährung erfolgte anfangs mit abgedrückter Muttermilch; später mit dem Nachlassen der Krämpfe wurde das Kind angelegt, doch trat bald Milchmangel ein, so daß das Kind in einen Zustand hochgradiger Inanition und Austrocknung geriet. Am 24. Juli, also 17 Tage post partum erfolgte deshalb die Überführung des Kindes ins Säuglingsheim.

Befund bei der Aufnahme ins Säuglingsheim am 24. Juli 1911:

Schwächliches, blasses Kind. Turgor schlecht. Erhobene Falten bleiben stehen. Kein Ikterus! Große Fontanelle 3·0 : 3·5 cm, stark eingesunken. Bauch kahnförmig eingezogen. Uvula und weicher Gaumen gespalten.

Fazialisphänomen positiv. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Urin o. E., o. Z., klar. Körpergewicht: 2810 g. Temperatur: 36·5°.

Therapie: Frauenmilch, Kampfer subkutan, 300 g Kochsalzlösung subkutan.

25. Juli 1911: Kochsalzinfusion 150·0.

Das Gewicht hebt sich innerhalb 8 Tagen auf 3420 g! Gutes Befinden; kein Erbrechen.

Vom 5. August ab Beifütterung von Halbmilch.

Am 10. August gebessert entlassen.

Am 29. Juli noch deutliche Magenperistaltik beobachtet. Krämpfe fehlen völlig während des Anstaltsaufenthaltes.

Weitere Beobachtung in der Sprechstunde: Das Kind entwickelt sich sehr langsam. Krämpfe traten nicht mehr auf.

Peristaltik nie wieder beobachtet. Körpergewicht:

16. August 1911: 3500 g;

25. September 1911: 3770 g;

5. Oktober 1911: 3900 g.

Betty Id., geb. 18. Juli 1911 als 2. Kind gesunder Eltern. Das erstemal wurde die Mutter wegen Eklampsie durch Kaiserschnitt entbunden. Das Kind lebt. Die Geburt dieses Kindes ging spontan vor sich; das Kind soll „1 Stunde lang in der Geburt gestanden haben".

Am Tage nach der Geburt, 19. Juli, traten bei dem Kinde „Krämpfe" auf, die sich in den nächsten Tagen öfters wiederholten.

Bei der ersten Untersuchung am 21. Juli fand ich ein kräftig entwickeltes Kind, dessen Organe keinerlei krankhafte Abweichungen zeigten. Während der Untersuchung Krampfanfall: Bewußtlosigkeit, klonische Krämpfe beiderseits im Fazialisgebiet und im rechten Arme. In der Oberbauchgegend zeigt sich eine auffallend starke Vorwölbung des Magens, die alsbald wieder verschwindet. Eine genauere Beobachtung ergibt, daß peristaltische Wellen vom linken Rippenbogen her sich nach rechts fortpflanzen; die einzelnen Wellen folgen in verschieden langen Abständen aufeinander; meist so schnell, daß Sanduhrform des Magens entsteht. Ich sah das Kind erst am 2. August wieder; es gedieh gut bei Zwiemilchernährung; Krämpfe waren seit dem 25. Juli nicht mehr aufgetreten. Magenperistaltik war nicht zu beobachten.

Das Kind hat nie erbrochen oder sonstige Zeichen einer Passagebehinderung im Magendarmkanal dargeboten.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in beiden Fällen die Hyperkinesie des Magens als Teilerscheinung der allgemeinen Krämpfe ansehen, bedingt durch die intra partum entstandene Hirnläsion (Blutung). Es ist ja schon von Heubner ausdrücklich darauf hingewiesen worden, daß die Magenarbeit, sicher die sekretorische und wahrscheinlich auch die motorische, vom Gehirn beeinflußt wird. Mit dem Erlöschen der anderen zerebralen Reizerscheinungen verschwand bei beiden Kindern die sichtbare Magenperistaltik und blieb dauernd verschwunden.

In meinen letzten beiden Fällen (Nr. 4 und 5) trat sichtbare Magenperistaltik wieder als selbständiges Phänomen bei sonst gesunden Kindern auf. Bei beiden Kindern war der Ernährungsvorgang völlig ungestört, der Ernährungszustand bei dem einen (Se.) befriedigend, bei dem andern (D.) sogar recht gut; Stenosensymptome fehlten völlig.

Beide Kinder können als nervös beziehungsweise (Se.) psychopathisch belastet bezeichnet werden. Das Kind D. litt an exsudativer Diathese; als Zeichen von Neuropathie war bei ihm allenfalls eine leichte Schreckhaftigkeit zu deuten. Ob die damals herrschende

außergewöhnliche Sommerhitze von Einfluß auf die Entstehung der peristaltischen Phänomen war, vermag ich nicht zu sagen. Zweifellos wurde die Beobachtung des Phänomens dadurch begünstigt, daß die Kinder stundenlang völlig entblößt bei hellem Tageslichte lagen, und so jede kleinste Veränderung im Relief der Körperfläche ohne weiteres auffallen mußte.

Krankengeschichte Nr. 4 und 5.

Se. Frieda, geb. 13. April 1911, etwa 3 Wochen zu früh, Zwillingskind. 5. Kind. Mutter seit dem 5. Schwangerschaftsmonate wegen Geisteskrankheit in der Irrenanstalt. Wurde zur Entbindung nach Hause geschickt; 7 Wochen post partum soll die Mutter wieder in die Anstalt gebracht werden, daher werden die Zwillinge ins Säuglingsheim überführt.

Die Kinder wurden 14 Tage nur gestillt, dann Zwiemilchernährung (¾ Milch).

Aufnahmebefund am 25. April 1911: Leidlich genährt. Körperlänge: 53 cm. Kopfumfang: 36 cm, Körpergewicht: 2910 g.

Bei Frauenmilchernährung, später bei Allaitement mixte und künstlicher Ernährung ungestörte Entwicklung, leidliche Gewichtszunahme; am Tage der Entlassung, 22. August 1911: 4220 g. Tägliche Gewichtszunahme zirka 11 g. Niemals Erbrechen, nur einige wenige Male Speien.

Am 29. Juli 1911 und an den folgenden Tagen wird deutliche Magenperistaltik beobachtet, meist 1 bis 2 Stunden nach der Flaschenmahlzeit.

Bei dem Zwillingsbruder keine Peristaltik beobachtet.

D. Ernst, geb. 27. November 1910 als 4. Kind. Beide Eltern nervös. Wurde 5 Monate gestillt. Vom 17. April bis 10. Mai 1911 wegen Erkrankung der Mutter im Säuglingsheim; litt damals an Milchschorf und starker Gneisbildung. Wiederaufnahme wegen Erholungsreise der Mutter am 3. Juli 1911. Befund bei dieser Aufnahme: Kräftig entwickelter, gesund aussehender Junge. Kopfknochen hart; große Fontanelle gut daumenkuppengroß. Seborrhöe der Kopfhaut. Haut des Körpers fühlt sich rauh an und schilfert leicht.

Drüsen hinter dem Ohre, hinter und vor dem Kopfnicker und in den Leisten fühlbar. Innere Organe ohne Besonderheiten. Länge: 71·5 cm. Während der großen Sommerhitze, Ende Juli und Anfang August, liegt das Kind, wie fast alle Pfleglinge des Säuglingsheims, fast den ganzen Tag über nackt. Dabei wurden häufig deutliche peristaltische Bewegungen des Magens beobachtet; Wellen von links nach rechts verlaufend, bisweilen Sanduhrform des vorgewölbten Magens. Dabei absolutes Wohlbefinden, nie Erbrechen.

Am 11. August 1911 nach Abheilung des Ekzems gesund entlassen. Diät: Malzsuppe, später Beikost.

Körpergewicht bei der Aufnahme: 6750 g, bei der Entlassung: 7600 g. Zunahme: 850 g = 21·2 g pro die.

Seither hatten wir noch keine Gelegenheit wieder, die Erscheinung zu beobachten, abgesehen natürlich von den Fällen typischer Pylorusstenose. Vorläufig können wir daher aus einer Analyse unserer 5 Fälle nicht viel allgemeine Schlußfolgerungen ziehen. Sicher be-

wiesen ist durch sie nur, daß bei Säuglingen verstärkte Peristaltik am wandständigen Magen sichtbar werden kann, ohne daß ein Passagehindernis, speziell eine Stenose am Pylorus besteht.

Wir dürfen also das Auftreten sichtbarer Magenperistaltik an sich nicht als absolut pathognomonisch für das Vorhandensein einer Pylorusstenose ansehen. Auf die andere Seite der Frage, ob die sichtbare Peristaltik ein obligates Symptom der Pylorusstenose ist, will ich nicht weiter eingehen. Sie wird verschieden beantwortet werden müssen je nach der Abgrenzung, die man dem Krankheitsbilde der Pylorusstenose gibt. Finkelstein z. B. erklärt die Peristaltik für ein obligates Symptom der Stenose und sondert die Fälle, in denen sie fehlt, ab unter dem Sammelbegriff des „unstillbaren Erbrechens"; die Dualisten (Pfaundler) rechnen die letzteren Fälle zum reinen Pylorospasmus, während sie die Fälle mit sichtbarer Magenperistaltik als eigentliche „hypertrophische Pylorusstenose" bezeichnen. Ich persönlich bin der Ansicht, daß eine scharfe Abgrenzung überhaupt nicht möglich ist, sondern daß eine kontinuierliche Reihe von Übergangsformen besteht, die vom einfachen habituellen Erbrechen der „Speikinder" über das unstillbare Erbrechen (Pylorospasmus) zum ausgeprägten Bilde der hypertrophischen Stenose des Pylorus führt.

Ich werde in dieser Anschauung bestärkt durch meine oben geschilderten Erfahrungen über das Auftreten sichtbarer Peristaltik ohne Stenose. Sie lehren uns, daß die Peristaltik nicht notwendig die Folge eines Passagehindernisses am Pylorus zu sein braucht, sondern, daß sie, wie dies vor allem von Heubner nach dem Vorgange von Thompson mit großer Entschiedenheit betont worden ist, als eine den Spasmen des Pylorus koordinierte primäre motorische Reizerscheinung auftreten kann. Die Hypertrophie der Magenwand erscheint dann nicht mehr als kompensatorischer Vorgang, sondern als ein Analogon zur Pylorushypertrophie. Auf diese Weise erklärt sich auch einerseits das frühe Auftreten der Peristaltik, anderseits ihre monatelange Fortdauer nach Behebung des Passagehindernisses.

Es wird jedenfalls nötig sein, dem Phänomen der sichtbaren Magenperistaltik beim Säugling eine möglichst große Aufmerksamkeit zu widmen, um seine Bedeutung nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Pathogenese der Pylorusstenose völlig zu klären.

Verzeichnis der wichtigsten Literatur:

Walter Kaupe, Die Pförtnerenge im Säuglingsalter. Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., XII. Bd., 1909.

W. Wernstedt, Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeb. Pylorusstenose. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII, Nr. 9.

Bernheim-Karrer, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk., Mai 1909, Bd. 69.

Pfaundler, Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen" im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, S. 253.

Ibrahim, Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilk. Bd. I, 1908. Vorzügliche Literatur (389 Nummern!).

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg [Oberarzt: Professor Dr. Thiemich].)

Über die Prognose der Säuglingstuberkulose.

Von **Dr. Hans Hahn**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Dezember 1911.)

Durch die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre sind unsere Kenntnisse der Tuberkulosepathologie sehr vermehrt worden. Unter ihrem Einflusse mußten manche Anschauungen in bezug auf Infektion, Disposition und Pathologie in verschiedener Hinsicht revidiert werden. Wichtige Beziehungen zwischen der Kindertuberkulose und der Tuberkulose der Erwachsenen wurden aufgedeckt; die Tuberkulose wurde mit Hilfe der Tuberkulindiagnostik als eine Kinderkrankheit kat exochen erkannt; die tierexperimentellen Versuche, welche die verschiedenen Infektionswege, die erste und die Reinfektion, die Infektion mit kleinen und mit großen Dosen Infektionsmaterial nachahmten, lieferten mancherlei Aufklärung für das Verständnis der Tuberkulose. Nach lebhafter Diskussion wurde der Streit, der durch Behrings neue Lehren entstanden war, vorläufig dahin entschieden, daß seine Lehre wenigstens darin zu Recht besteht, daß die Tuberkulose im allgemeinen bereits im Kindesalter erworben, und auf diese Weise die Schwindsuchtsentstehung im späteren Alter vorbereitet wird. Gerade die Kinderheilkunde hat an der neuen Entwicklung lebhaften Anteil genommen und selbst an dem Ausbau der Tuberkulosepathologie mitgearbeitet. Doch muß Czerny zugestimmt werden, wenn er darauf hinweist, daß auch hier, ähnlich wie auf anderen Gebieten der Kinderheilkunde wichtige Fragen, z. B. die Prognose der Säuglingstuberkulose auf experimentellem und biologischem Wege allein nicht gelöst werden, sondern daß gerade bei der Entscheidung dieser Frage die sorgfältige klinische Beobachtung den Ausschlag gibt.

Wenn man nun der Ursache für die Verschiedenheit der Ansichten, die in der Literatur über die Prognose der Säuglingstuberkulose bestehen, genauer nachgeht, so muß man in erster Linie für die Divergenz der Anschauungen die Verfeinerung der Diagnostik verantwortlich machen. Solange man auf die etwas groben physikalischen Methoden angewiesen war, hielt man die Säuglingstuberkulose für ein seltenes Leiden und diagnostizierte es gewöhnlich erst dann, wenn dasselbe ziemlich weit fortgeschritten war. Da diese

Fälle schnell zugrunde gingen, erscheint die Lehre, daß dieTuberkulose der Säuglinge ein Leiden ist, das unbedingt zum Tode führt, leicht erklärlich. Erst durch Einführung der Tuberkulindiagnostik durch Koch im Jahre 1890 gelang es, nicht nur die letalen und die äußerlich sichtbaren Säuglingstuberkulosen, sondern auch die Tuberkulose im Beginne und in einem Stadium festzustellen, wo die Kinder oft noch einen gesunden und keineswegs tuberkulösen Eindruck machten. Da aber die probatorischen subkutanen Tuberkulininjektionen in der Kinderheilkunde trotz der Empfehlungen von Epstein, Escherich, Schick, Schloßmann und Binswanger keinen allgemeinen Eingang fanden, weil man sie nicht für gleichgültig und unschädlich hielt und ihre Anwendung besonders bei Fieberzuständen perhorreszierte, so muß als der eigentliche Wendepunkt in der Tuberkulosediagnostik die Einführung der Kutanreaktion durch v. Pirquet im Jahre 1907 bezeichnet werden. Wie weit die Fortschritte in der Diagnosenstellung die Anschauungen über die Prognose der Säuglingstuberkulose beeinflußt haben, geht zum Teil deutlich aus der folgenden Literaturzusammenstellung hervor.

So sagt Monti 1901, „daß er in den ersten zwei Jahren einen Ausgang der Säuglingstuberkulose in Heilung nie beobachtet habe".

Nach Ibrahim (1905) ist „die Zahl der Todesfälle bei der Tuberkulose der Säuglinge identisch mit der der Erkrankungen". Ähnlich äußert sich Heubner in seinem Lehrbuche der Kinderheilkunde (II. Auflage 1906): „Die Prognose der Lungentuberkulose im frühen Kindesalter ist immer schlecht. Einen diagnostizierten Fall von Lungentuberkulose des Säuglings oder 2- bis 3jährigen Kindes habe ich nicht heilen sehen." Eine ähnliche Ansicht vertritt Geipel, wenn er (1906) sagt: „Entsprechend der Generalisation des Tuberkelbazillus im Körper ist die Mortalitätsziffer eine sehr hohe, und wir können dieselbe auf annähernd 100% berechnen, d. h. jeder Säugling, in dessen Körper die Tuberkulose festen Fuß gefaßt hat, geht an ihr zugrunde."

1906 schreibt Schloßmann in dem Handbuch der Kinderheilkunde: „Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist eine infauste" und revisionistischer unter dem Einflusse der verbesserten Diagnostik in der II. Auflage des Handbuches 1910: „Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist eine üble, wenn auch nicht so infaust, als man früher annahm. Gleichwohl ist die Zahl der tuberkulösen Säuglinge, welche die nächsten 10 Monate überleben, recht gering."

Charakteristisch für den Pessimismus gegenüber der Prognose der Säuglingstuberkulose ist auch nach Einführung der Pirquetschen Kutanreaktion die Anschauung Ellenbecks (1908): „Ist eine positive Reaktion auf die Kutanreaktion erfolgt, so ist hiermit das Schicksal des Säuglings wohl meist besiegelt." Zu einem wenig günstigen Schluß kommt Aronade 1909 in einem Sammelreferate über die Tuberkulose des Säuglings: „Die Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter ist eine sehr ernste, ja, wenn man von den Erkrankungen der Knochen und Gelenke absieht, eine absolut ungünstige." v. Pirquet sagt im Feerschen Lehrbuch für Kinderheilkunde: „Im 1. Lebensjahr ist die Wahrscheinlichkeit 90%, daß das (mit Tuberkulose infizierte) Kind zugrunde geht". Prognostisch sehr ungünstig wird auch in einigen Arbeiten dieses Jahres die Säuglingstuberkulose beurteilt. So schreibt Preisich 1911: „Die Säuglingstuberkulose pflegt sich nicht zu lokalisieren, sie wird sehr bald zu einer allgemeinen Erkrankung und führt zum Tode. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist im Säuglingsalter die größte; unter 6 Monaten kommt beinahe keines davon, von den bis zum Ende des ersten Jahres auch nur ausnahmsweise welches."

Nach Radziejewski (1911) „gibt es inaktive Formen der Tuberkulose im Säuglingsalter nicht; die aktiven führen größtenteils zum Tode". Positiver Ausfall der Kutanreaktion bedeute fast stets ungünstige Prognose. Demgegenüber hatte

1909 in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Salzburg Schick darauf hingewiesen, daß der bisherige Pessimismus bezüglich der Prognose der Säuglingstuberkulose nicht berechtigt ist. Von 36 Kindern, die er beobachten konnte, sind 22 gestorben, über das Schicksal von 7 Kindern konnte er nichts erfahren; 7 Kinder waren am Leben und 3, die im 2. Lebenshalbjahr auf Tuberkulin positiv reagierten, befanden sich im 2. beziehungsweise 3. Lebensjahre. 1910 erklärte Czerny, daß nach seiner klinischen Erfahrung „Säuglinge mit Tuberkulose der Haut, Knochen und peripheren Lymphdrüsen in der Mehrzahl am Leben erhalten werden und diejenigen mit Tuberkulose der innern Organe meist zugrunde gegangen sind". Zu einem günstigen Urteil kommt auch Pollak (1911); er berichtet daß von 92 Säuglingen, deren Tuberkulose im 1. Lebensjahre festgestellt wurde, 22 leben; 19 davon stehen im 2. und 3 im 3. Lebensjahre. Das Mortalitätsprozent beträgt 67·2%.

I. Allgemeiner Teil.

Die folgenden Ausführungen haben den Zweck, auf Grund eines größeren Materials und an der Hand der Literatur einen Beitrag zu bringen zur Prognose der Säuglingstuberkulose und zu der Heilungstendenz, die die verschiedenen Formen der Tuberkulose der Säuglinge bieten. Es sollen aber nicht nur diese Fragen besprochen werden, es soll auch versucht werden zu prüfen, welche Momente endogener oder exogener Art imstande sind, die Prognose zum Guten oder zum Schlechten zu beeinflussen.

Wie bei allen solchen Untersuchungen, so ist auch hier vorher eine soziale Charakteristik des Materials notwendig, auf das sich meine Ausführungen stützen. Dasselbe besteht aus Kindern, die aus den unteren Bevölkerungsschichten stammen und deshalb neben dem schädigenden Einfluß der Tuberkulose den hygienischen Schädlichkeiten eines schlechten sozialen Milieus unterworfen sind. Daß die Kombination dieser Momente in vielen Fällen die Prognose beeinflußt, und daß sich das Mortalitätsprozent durch günstigere hygienische Verhältnisse herabdrücken läßt, dürfte nicht bezweifelt werden.

Mein Material hat anderseits den Vorzug, daß es nicht zu einseitig zusammengesetzt ist. Denn es besteht aus Fällen, die auf unserer Säuglingsabteilung zur Beobachtung und zum großen Teil zur Sektion kamen, also einem klinischen, hochpathologischen Material, und zweitens aus Kindern, die uns in der städtischen Säuglingsfürsorge vorgestellt wurden und infolgedessen den Verhältnissen einer Ambulanz entsprechen. Die Unterschiede, die sich aus diesem doppelt zusammengesetzten Material ergeben, sind auffallend und werden später erörtert werden.

Mein Material, das in Tabelle I nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet ist, besteht aus 69 Fällen, die bis zum 1. August 1911 zur Beobachtung bzw. zur Nachuntersuchung kamen.

Davon standen in klinischer Beobachtung 58; 11 Kinder wurden in der Fürsorge vorgestellt. Von diesen 69 Säuglingen sind 48 gestorben, von 2 Kindern ließ sich das Schicksal nicht ermitteln, diese sind also bei der Berechnung des Mortalitätsprozentes auszuschalten. Zurzeit am Leben sind 19 Kinder, von diesen stehen 2 im 2., 11 im 3., je 3 im 4. und 5. Lebensjahre.

Tabelle I. Übersicht über die zur Beobachtung gekommenen Fälle von Säuglingstuberkulose.

A. Todesfälle, einschließlich zweier Fälle, deren Schicksal nicht ermittelt werden konnte.

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
1.	L. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	Künstlich	10 Mon.	Pirquet + 15./VIII. 1910	L. H. U. Bronchialatmen, Milz palpabel. 11./VIII. Ausgesprochene klonische und tonische Zuckungen der Extremitäten	10 Mon.	Ausgedehnte Tuberkulose der Lymphdrüsen, Miliartuberk., Meningitis tuberc.
2.	R. Werner .	leg.	Krankenhaus	Vater lungenleidend, wiederholt in der Lungenheilstätte	3 Mon. Brust	7 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 14./X. 1910 Pirquet ? 2./XI. 1910 Pirquet — 5./XI. 1910 Pirquet — 8./XI. 1910 Pirquet — 26./XI. 1910	Dürftiges Kind. Kein charakteristischer Lungenbefund. In den letzten Tagen Knisterrasseln R. seitl. u. L. H. U.	7 Mon. am 2./XII. 1910	Bds. Pleuritis fibrinosa, Verwachsungen in der l. Brusthöhle. Käsige Pneumonie d. l. Oberlappens. Miliartuberkulose
3.	R. Otto. . .	leg.	Krankenhaus	Vater lungenleidend, deshalb Militärinvalide	14 Tage Brust	7 Mon.	Pirquet — 11./XI. 1910 Pirquet — 18./XI. 1910 Pirquet + 15./XII. 1910	Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Bds. starke Bronchitis, später L. H. bronchiales Atmen mit hoh. Fieber	$8^1/_2$ Mon. am 15./I. 1911	Lungen-, Bronchialdrüsentuberkulose, viszerale Tuberk.

4.	Sch. Hans .	illeg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	4 Mon. Brust	5 Mon.	Pirquet + 17./IV. 1910	Aufgenommen in hoch fieberhaftem Zustand mit Dämpfung und Bronchialatmen über dem l. Oberlappen. Milz palpabel	5 Mon. am 19./IV. 1910	Universelle Tuberkulose, käsige tuberkulöse Pneumonie des linken Unterlappens
5.	K. Ida . . .	leg.	Krankenhaus	Vater 2 Mon. nach Geburt des Kindes an Lungen- und Kehlkopftuberkulose gestorben	$1^1/_2$ Mon. Brust	3 Mon.	Pirquet − 18./X. 1910 Pirquet − 14./XI. 1910 Pirquet − 21./XI. 1910 Stichreaktion + 9./XII. 1910 Pirquet + 25./I. 1911	Aufgenommen in ziemlich gutem Zustande wegen Unruhe und Erbrechen. Starker Gewichtssturz. Über beiden Lungen diffuse trokkene u. feuchte Geräusche	5 Mon. am 4./II. 1911	Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Tuberkulose beider Lungen, Miliartuberkulose
6.	H. Karl . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt. Eine Schwester an Gehirnhautentzündung gestorben	6 Wochen Brust	22 Mon.	Pirquet − 20./IX. 1910 Pirquet − 26./IX. 1910 Stichreaktion ? 28./IX. 1910 Pirquet schwach + 30./X. 1910 mit verlangsamter Reaktion Pirquet − 3./II. 1911 Pirquet + 8./II. 1911	Dürftiges Kind. R. H. Dämpfung mit zieml. hohem Fieber. Pleuraempyem. R.	27 Mon. am 14./II. 1911	Kavernöse Phthise bds., Miliartuberkulose, Paravertebrale Empyemhöhle mit breiter Fistel. R.
7.	K. Lotte . .	leg.	Krankenhaus	Vater lungenkrank	5 Mon. Brust	17 Mon.	Pirquet + 16./V. 1909	Lungenbefund: R. H. U. rauhes Atmen. Fontanelle gespannt	22 Mon. am 23./IX. 1909	Miliartuberkulose, Ödem der weichen Hirnhaut

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
8.	J. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	4½ Mon. Brust	9 Mon.	Pirquet + 15./VI. 1909	Meningitis tuberculosa. Bewußtlosigkeit	9 Mon. am 22./VI. 1909	Miliartuberk. Mening. tuberc. Tuberk. Geschwüre des Dünn- und Dickdarms und der Blasenschleimhaut
9.	W. Erika . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt. Eltern angeblich gesund	3½ Mon. Brust	4 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 2./VI. 1908	Über beiden Lungen feines Rasseln. Temperatur bis 40°	4 Mon. am 5./VI. 1908	Miliartuberk. Kaverne im r. Unterlappen. Mening. tuberc. Erosionen im Dünndarm
10.	P. Elisabeth.	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4 Wochen Brust	20 Mon.	Pirquet ? 2./XI. 1909 Pirquet + 5./XI. 1909	Dürftiges, blasses Kind. Lungen: Vereinzelte bronchitische Geräusche. Großer harter Milztumor	28 Mon.	Zu Hause im Alter von 28 Monaten gestorben. Nicht seziert
11.	K. Elisabeth	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	9 Mon. Brust	14 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 9./IX. 1909 Pirquet + ? 14./IX. 1909	Blasses, unterentwickeltes Kind. Zuletzt doppels. Unterlappenpneumonie, Meningitis tuberc.	14 Mon. am 16./IX. 1909	Bronchial- und Lungentuberk., Miliartuberk. Verkäste Follikel im Dickdarm. Mening. tuberc.

12.	G. Walter. .	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	4½ Mon. Brust	11 Mon.	Pirquet + 7./IV. 1909	Bronchitis. Otit. med., zuletzt R. H. Dämpfung und feuchtes Rasseln	13 Mon. am 23./VI. 1909	Käsige Pneumonie der r. Lunge. Miliartuberk.
13.	Sch. Hans .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	3 Wochen Brust	3 Mon.	Pirquet + 25./II. 1910	Vereinzelte Furunkeln, spärliche Rasselgeräusche	5 Mon. a. 19./VII. 1909	Univers. Tuberk., käsige Tuberk., Pneumonie
14.	Sp. Elsbeth .	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	14 Tage Brust	9 Mon.	Pirquet + 27./III. 1909	Vereinzeltes Rasseln, kein Bronchialatmen. Später R. H. dichtes Rasseln	11 Mon. am 18./IV. 1910	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberkulose
15.	G. Willi . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	3 Mon. Brust	13 Mon. durch die Sektion	Pirquet + 5./I. 1909	Erscheinungen einer tuberk. Meningitis	14 Mon. am 7./II. 1909	Bronchialdrüsentuberk., Meningitis tuberc., Miliartuberk.
16.	H. Auguste .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	Künstlich	12 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 12./X. 1908 Pirquet — 18./X. 1908 Pirquet — 27./X. 1908	Erscheinungen v. Spasmophilie. Auftreten eines urtikariaartigen Exanthems. Temperat. bis 39°	12 Mon. am 28./X. 1908	Miliartuberk., käsige Herde im r. Unterlappen, tuberk. Geschwüre im Ileum, Peritonitis tuberc.
17.	H. Fritz . .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank. Eine Schwester skrofulös	Künstlich	7 Mon.	Pirquet + 1./IX. 1909	Hustet stark. Fieber bis 39·5°. Lungen frei	7½ Mon. a. 15./IX. 1909	Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose, Miliartuberk. Meningitis tuberc. Geschwüre im Jejunum

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
18.	D. Rudolf. .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	12 Tage Brust	2 Mon.	Pirquet — 29./VIII.1908	Aufgen. wegen Erbrechens und schlechter Stühle. Lungen o. B. Ot. med. pur.	16 Mon. am 1./X. 1909	Zu Hause gestorben. Nicht seziert
19.	H. Otto . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	6 Wochen Brust	12 Mon.	Pirquet + 11./XII. 1909	Konjunktivitis, Blepharitis scrofulosa. Bronchitische Geräusche	14 Mon. am 2./II. 1910	Gestorben zu Hause an Masern. Keine Sektion
20.	O. Otto . .	leg.	Krankenhaus	Vater augenleidend, Maculae corneae	12 Woch. Brust	14 Mon.	Pirquet + 5./X. 1909	Kein charakter. Lungenbefund. Unter d. Kinn eine seit langem bestehende Fistel. Ot. med. pur.	16 Mon. a. 15./XII. 1909	Gestorben zu Hause. Keine Sektion
21.	S. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Mutter an Lungenleiden gestorben	6 Mon. Brust	16 Mon.	Pirquet + 21./X. 1909	Lungen o. B. Ständiges Fieber bis 38°	29 Mon. a. 22./IX. 1910	Gestorben zu Hause. Keine Sektion
22.	S. Herbert .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	8 Wochen Brust	4 Mon.	Pirquet — 13./I. 1911 Pirquet — 27./I. 1911 Pirquet ? 20./II. 1911 Stichreakt.? 22./II. 1911 Pirquet + 28./II. 1911	Abwechselnd hohes Fieber. Über d. r. Oberlappen feinblasiges, feuchtes Rasseln	6 Mon. am 6./III. 1911	Käsige Tbk. der Lungen, Bauchfelltbk. Miliartbk. Tbk. Geschwüre im Dickdarm

23.	Sch. Charlotte	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	8 Wochen Brust	19 Mon.	Pirquet + 21./X. 1909	Pertussisartige Anfälle 4—5mal tägl., Temperatur normal. Ot. med. pur.	23 Mon. am 22./I. 1910	Zu Hause gestorben. Nicht seziert
24.	B. Otto . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4½ Mon. Brust	7 Mon.	Pirquet + 15./VII. 1909	Bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Subfebrile Temperaturen. Milz leicht palpabel	12 Mon. a. 16./XII. 1909	Zu Hause gestorben. Nicht seziert
25.	T. Werner .	illeg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	2 Mon. Brust	6 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 29./III. 1910 Pirquet — 29./VII. 1910 Pirquet — 5./VIII. 1910 Pirquet — 31./VIII. 1910	Bei d. Aufnahme R. H. U. Dämpfung und Knisterrasseln	6 Mon. a. 17./IX. 1910	Lungentuberk. mit Kavernenbildung. Viszerale Tuberkulose
26.	G. Meta . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4 Mon. Brust	7 Mon.	Pirquet + 6./V. 1910	Über d. r. Lunge intensive Dämpfung mit feinem Rasseln. Großer, weich. Milztumor	6 Mon. am 6./VI. 1910	Universelle Tbk. Kavernenbildung in der rechten Lunge
27.	M. Grete . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	3½ Mon. Brust	8 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 15./VIII. 1909	R. u. L. H. U. pneumon. Herd, hohes Fieber bis 39·5°. Ot. med. pur.	8 Mon. a. 21./VIII 1909	Miliartbk. Käsige pneumon. Herde in beiden Lungen. Eine kleine Kaverne i. d. r. Lunge
28.	M. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Ein Bruder der Mutter zu Hause an Tuberkulose gestorben	12 Mon. Brust	10 Mon.	Pirquet + 21./I. 1911	Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Über d. l. Lungenspitze bronchiales In- u. Exspirium. Milz palpabel.	14 Mon. am 8./V. 1911	Zu Hause gestorben. Keine Sektion

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
29.	M. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenleidend	6 Mon. Brust	10 Mon.	Pirquet + 17./XII. 1909	Innere Organe o. B. Spastischer Husten. Milz palpabel	13 Mon. am 2./II. 1910	Auf Masernabt. gestorben. Keine Sektion
30.	Z. Irma . .	illeg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	3 Wochen Brust	4 Mon.	Pirquet ? 19./V. 1909 Pirquet + 26./V. 1909	Erscheinungen einer doppelseitigen Pneumonie	5 Mon. am 6./VI. 1909	Bronchialdrüsentuberk. Kavernenbildung im r. Oberlappen. Miliartuberk.
31.	B. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	3 Mon. Brust	4 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 13./III. 1909	Dürftiges Kind. R. H. U. Dämpfung und Bronchialatmen	4 Mon. a. 28./III. 1909	Univers. Tuberk. Käsige Pneumonie des r. Unterlappens
32.	P. Johanna .	leg.	Krankenhaus	Vater lungenkrank	12 Woch. Brust	5 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 13./VI. 1908 Pirquet — 19./VI. 1908 Pirquet ? 24./VI. 1908	R. H. Dämpfung. Bronchiales Atmen. Hohes Fieber	5 Mon. am 3./VII. 1908	Univers. Tuberk. Kaverne im r. Unterlappen. Tuberk.Geschwüre im Dünndarm
33.	Z. Irma . .	illeg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	3 Wochen Brust	3 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 21./X. 1908	Aufgenommen wegen Ernährungsstörung und schlechter Stühle. Kein Lungenbefund	3 Mon. am 7./XI. 1908	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberk.

34.	F. Elise . .	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	8 Tage Brust	3 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 22./X. 1910	R. H. Schallverkürzung u. verschärftes Atmen. Milztumor	3 Mon. am 1./XI. 1910	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberk., Meningitis tuberc.
35.	F. Gertrud .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4 Mon. Brust	7 Mon. durch die Sektion	Pirquet nicht gemacht	R. H. U. Dämpfung u. Knisterrasseln, Pyelonephritis	7 Mon. am 27/II. 1909	Bronchopneumonische Herde in allen Lungenlappen. Ein kleiner käsiger Herd in einer Bronchialdrüse
36.	B. Hildegard.	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	Künstlich	3 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 17./V. 1911 Pirquet — 23./V. 1911 Pirquet — 29./V. 1911	Ziemlich gut entwickeltes, blasses Kind. R. u. L. H. U. Bronchialatmen mit feuchtem Rasseln. Milz deutl. palpabel	3 Mon. am 3./VI. 1911	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberk.
37.	F. Richard .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	8 Mon. Brust	12 Mon.	Pirquet — 5./VI. 1911 Pirquet + 11./VI. 1911	Blasses, mäßig entwickelt. Kind. Diffuse trockene Rasselgeräusche üb. beid. Lungen	12 Mon. am 15./VI. 1911	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberk.
38.	P. Otto . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	2 Mon. Brust	22 Mon. durch Bazillennachweis	Pirquet — 11./IV. 1911 Stichreakt.—14./IV.1911 Pirquet — 16./IV. 1911 Stichreakt.—16./IV.1911 Im Sputum reichlich Tuberkelbazillen 18./IV. 1911	Sehr dürftiges Kind mit trokkener Haut und geschwollenen Kubital- u. Submentaldrüsen. FötideOtitis med. Pertussisartiger Husten	24 Mon. am 31./VI. 1911	Zu Hause gestorben. Keine Sektion

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
39.	S. Margarete.	leg.	Krankenhaus	Mutter gest. an Kehlkopfschwindsucht	Künstlich	19 Mon.	Pirquet — 27./VII. 1908 Pirquet + 30./VII. 1908	Hohes Fieber. Bronchit. Geräusche über beiden Lungen	20 Mon. am 16./VIII. 1908	Miliartuberk.
40.	L. Erich . .	leg.	Krankenhaus	Vater lungenkrank	1½ Jahre Brust	19 Mon. durch die Sektion	Pirquet noch ungewiß	Klinische Erscheinungen einer Meningit. tuberc.	19 Mon. a. 6./XII. 1910	Miliartuberk. Meningit. tuberc. Verkäste Stellen in der r. Tonsille
41.	K. Friedrich .	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	2 Mon. Brust	10 Mon.	Pirquet + 22./IV. 1911	Schon früher Pneumonie mit Pleuritis serosa. In gutem Zustande aufgenommen. Verschlechterung durch Masern	13 Mon. a. 18./VII. 1911	Gestorben auf Masernstation. Ausgedehnte Pneumonie in beiden Lungen. Eine nur wenig verkäste Bronchialdrüse
42.	H. Charlotte .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	8 Wochen Brust	4 Mon. durch die Sektion	Pirquet — 27./V. 1910 Pirquet — 20./VI. 1910	Kind in leidlichem Ernährungszustande. Lungen zunächst o. B. Später L. H. U. Knisterrasseln	4 Mon. am 6./VII. 1910	Universelle Tuberkulose mit Kavernenbildung, Miliartuberk., Meningit. tuberc.

43.	M. Anna . .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4 Mon. Brust	2¼ Mon.	Pirquet — 15./VI. 1909 Pirquet + 25./VI. 1909	In leidlich gutem Zustande aufgenommen. s. R. H. in der Hilusgegend, verschärftes Atmen	4 Mon. am 18./VIII. 1909	Bronchialdrüsentuberk., Miliartuberk.
44.	Sch. Willi. .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	2 Wochen Brust	22 Mon. durch die Sektion	Pirquet noch ungewiß	Elendes Kind. Mit schweren tetanischen Krämpfen aufgenommen. Über beiden Lungen reichlich feuchtes Rasseln. Nach 8 Std. †	22 Mon. am 2./I. 1911	Bronchialdrüsentuberk., Meningit. tuberc.
45.	E. Rosa . .	illeg.	Fürsorge	Unbekannt	5 Mon. Brust	11 Mon.	Pirquet + April 1909	Fieber bis 39·5°. Kein charakteristischer Lungenbefund. Milz palpabel	20 Mon. im März 1911	Zu Hause gestorben. Keine Sektion
46.	N. Erich . .	illeg.	Fürsorge	Beide Eltern lungenkrank	5 Mon. Brust	8 Mon.	Pirquet + 25./XI. 1910	Hustet stark. R. H. Dämpfung u. Bronchialatmen	13 Mon. am 26./V. 1911	Miliartuberk., tuberkulöse Pneumonie. R.
47.	F. Richard .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	6 Mon. Brust	10 Mon.	Pirquet — 5./VI. 1911 Pirquet + 11./VI. 1911	Blasses, unterentwickeltes Kind. Über beiden Lungen diffuse trock. Geräusche	10 Mon. am 15./VI. 1911	Keine Sektion

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Gestorben im Alter von	Sektionsbefund
48.	K. Otto . .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenkrank	4 Mon. Brust	6 Mon.	Pirquet + 3./VIII. 1909	Blasses, unterentwickelt. Kind. Bronchit. Geräusche. Fötide Ot. med. chron.	8 Mon.	Bronchialdrüsentuberk. in geringem Umfange. Pneumonische Herde in beiden Lungen
49.	H. August .	leg.	Krankenhaus	Unbekannt	4 Wochen Brust	6 Mon.	Pirquet + 19./III. 1909	Ziemlich gut entwickeltes, blasses Kind. Hustet viel. Über beiden Lungen spärliches Rasseln. Milz palpabel	Schicksal nicht zu ermitteln	
50.	K. Liesbeth .	leg.	Krankenhaus	Beide Eltern lungenkrank	Künstlich	5 Mon.	Pirquet + 21./XII. 1909	Aufgenommen wegen Hustens und Erbrechens. L. H. paravertebral. Bronchialatmen. Pertussisartiger Husten	Schicksal nicht zu ermitteln	

B. Überlebende Säuglingstuberkulosen.

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Alter zur Zeit der Nachuntersuchung	Ergebnis der Nachuntersuchung
1.	M. Otto . .	illeg.	Fürsorge	Mutter lungenkrank	Künstlich	10 Mon.	Pirquet + 28./VI. 1910	In der r. Submentalgegend eine hühnereigroße Drüsenschwell., die monatelang bestehen bleibt. Blasses, appetitloses Kind	24 Mon.	18./VII.: Mit Zeichen abgelaufener Rachitis gezeigt. Kräftiges Kind. Drüsenschwellung nicht mehr nachweisbar
2.	W. Franz . .	illeg.	Fürsorge	Mutter bald nach Geburt des Kindes an Tuberkulose gestorben	Künstlich	8 Mon.	Pirquet + 21./I. 1910 Schon im Nov. 1909 zum Pirquet bestellt, damals nicht erschienen.	Im Nov. 1909: Fieber aus unbekannter Ursache, Kind kurzatmig. 21./II. 1910 Kind hustet pertussisartig. Bronchit. Geräusche über beiden Lungen	26 Mon.	Maculae corneae bds., sonst in gutem Zustande. Etwas blaß, appetitlos. Seit August 1911 beginnende Coxitis L.
3.	B. Marie . .	illeg.	Fürsorge	Vater lungenkrank	10 Mon. Brust	9 Mon.	Pirquet + 27./II. 1910	Im Sept. 1909: Konjunktivitis. Kind hustet. Februar 1910. Stärkere Gewichtsabnahme. Kind appetitlos	26 Mon.	Im Juli 1911 vorgest. Etwas blasses, zierl. K. Lungen o. B. Läuft seit dem 12. Monate, spricht sehr lebhaft

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Alter zur Zeit der Nachuntersuchung	Ergebnis der Nachuntersuchung
4.	K. Mignon .	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	Künstlich	4 Mon.	Pirquet + 13./I. 1910	Aufgen. wegen Blepharitis und einem seit kurzem bestehenden Ekzem. Befund: Zierliches, gut entwickeltes Kind. Blepharitis, Infiltrate d. Kornea. 8./IV. 1910: R. H. U. rauhes Atmen m. mittelblasigem, feuchtem Rasseln, später auch Schallverkürzung nachweisbar. Temperatur bis 38°	25 Mon.	Nach Mitteilung der Mutter in gutem Zustande. Läuft seit 13 Monaten. Maculae corneae
5.	P. Friedrich.	leg.	Krankenhaus	Vater lungenkrank	5 Mon. Brust	10 Mon.	Pirquet + 17./III. 1910	Dickes, blasses Kind. L. H. U. Dämpfung mit Bronchialatmen, durch Punktion wird seröse Pleuritis festgestellt. Dämpfung hellt sich allmählich auf	27 Mon.	Auffallend kräftiges Kind. Maculae corneae. Wund hinter dem rechten Ohre. Lungen frei.

6.	K. Herbert .	leg.	Krankenhaus	Beide Eltern lungenkrank	6 Mon. Brust	11 Mon.	Pirquet + 31./VIII.1909	Ziemlich gut entwickeltes Kind. Lungen o. B. Normale bis subfebrile Temperatur. Konj., Blepharitis, R. klein. Phlyktäne	36 Mon.	Dickes, untersetztes Kind. R. Maculae corneae
7.	B. Ursula .	illeg.	Krankenhaus	Mutter bald nach Geburt des Kindes an Tuberkulose gestorben	2 Wochen Brust	4 Mon.	Pirquet + 24./X. 1910	Bei d. Aufnahme bronchitische Geräusche. Temperatur normal. Appetitlos. 28./X.: L .H. Bronchialatmen, später auch R. H. Keine Dämpfung. Phlyktänen bds. Milz palpabel	14 Mon.	Entwickelt sich gut. Dickes Kind. Läuft seit dem 13. Monate. Rezidivierende Phlyktänen, Lungen o. B.
8.	B. Charlotte.	leg.	Fürsorge	Mutter an Tuberkulose gestorben. Kind kam in fremde Pflege	Künstlich	11 Mon.	Pirquet + 20./IV. 1909	Von Anfang an exsudatives Kind. Eine Zeitlang starke Gewichtsabnahme, der Gewichtsverlust wird bald eingeholt. Im Juni 1910 Spina ventosa R.	40 Mon.	Ziemlich gut entwickeltes Kind. Lief im Alter von $1^1/_2$ Jahren. Narbe an der rechten Hand. Maculae corneae
9.	A. Gertrud .	leg.	Fürsorge	Unbekannt	3 Mon. Brust	17 Mon.	Pirquet + 12./I. 1909	Spina ventosa R., tuberkulöse Drüse unter dem Kinn. Kind sieht sonst gut aus	48 Mon.	Blasses, zierliches Kind. Lungen o. B. Maculae corneae. Appetit zeitw. schlecht

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Alter zur Zeit der Nachuntersuchung	Ergebnis der Nachuntersuchung
10.	K. Irmgard .	illeg.	Krankenhaus	Mutter in der Jugend skrofulös	5 Mon. Brust	14 Mon.	Pirquet + 25./VII. 1908	Aufgenommen wegen Blepharitis u. Conjunctivitis phlyctaenulosa R. Ziemlich gut entwickeltes, zierliches Kind. Lungen o. B. Während d. Aufenthalt. i. Krankenhaus norm. Temperatur. Appetit gut	52 Mon.	Kräftiges, gut entwickeltes K. Lungen o. B. Keine Drüsenschwellung. Zentrale Macula corneae R.
11.	R. Else . .	illeg.	Fürsorge	Großmutter, bei der das Kind in Pflege war, an Tuberk. gestorb.	5 Mon. Brust	23 Mon.	Pirquet + 2./I. 1911	2./I. 1911: Kind sehr blaß, Lingua geographica. Manifeste Spasmophilie. Kein Lungenbefund	31 Mon.	Blasses Kind. Appetit zeitw. schlecht. Kein Lungenbefund. Kind sehr lebh.
12.	B. Willi . .	illeg.	Fürsorge	Unbekannt	6 Woch. Brust	22 Mon.	Pirquet + 13./II.1911	Etwas blasses Kind. Kopfekzem. Kind war wegen geschwollenen Knies im Nov. 1910 in Behandlung der chirurgischen Abteilung	29 Mon.	Kind nicht zur Nachuntersuchung vorgestellt. Nach Angabe der Pflegerin bettlägerig; elend, Beugekontraktur des r. Knies

13.	B. Hertha .	leg.	Fürsorge	Vater an Tuberkulose gestorben	11 Mon. Brust	13 Mon.	Pirquet + 15./XII. 1911	26./I 1910: Otitis med. bds. 23./II. 1910: Kind hustet, Lungen o. B. 30./III. 1910: Trockene Bronch. 22./VI. 1910: Diffuse Bronch. Kind nimmt gut zu. 13./I. 1911: K. hat etwas abgenomm. Lungen o. B.	19 Mon.	Etwas blasses, agiles Kind. Keine Drüsenschwellung. Augen, Lungen o. B. Appetit zeitw. schlecht
14.	W. Ewald. .	leg.	Krankenhaus	Tuberkulöse Nachbarin, bei der das Kind oft zu Besuch war	$^5/_4$ Jahr Brust	15 Mon.	Pirquet + 18./VIII. 1909	Mäßig entwickelt. K. Während d. Aufenthalt. i. Krankenhaus vorübergeh. Temp. b. 39°. Lungen o. B. Im Winter 1909/1910: Keratit. scrophulosa. Juni 1910: Masern, danach längere Zeit gehustet	39 Mon.	Gut entwickeltes Kind. Lief im Alter von 1 Jahr 5 Mon. L. Macula corneae
15.	K. Hilda . .	leg.	Fürsorge	Unbekannt	1 Jahr Brust	6 Mon.	Pirquet + 16./VIII. 1909	2./VIII. 1909: Zieml. gut entwickelt. Kind. L.H.U. Schallverkürzung, Bronchialatmen u. exspirat. Keuchen. 16./VIII. 1908: L.H.U. noch feuchtes Rasseln hörbar	29 Mon.	Gut entwickeltes Kind. Kein Lungenbefund
16.	Sch. Gertrud.	illeg.	Krankenhaus	Unbekannt	14 Tage Brust	13 Mon.	Pirquet + 30./V. 1908	Blasses Kind, in vernachlässigt. Zustande aufgenommen. Lungen o. B. Vorübergehend subfebrile Temperatur	52 Mon.	Blasses, schwächliches Kind. Lief im Alter von 1 Jahr 6 Mon. Kein deutlicher Lungenbefund

Nr.	Name	Legitim oder illegitim	Krankenhaus oder Fürsorge	Infektionsquelle	Art der Ernährung	Tuberkulose nachgewiesen im Alter von	Ausfall der Tuberkulinreaktion	Klinische Angaben	Alter zur Zeit der Nachuntersuchung	Ergebnis der Nachuntersuchung
17.	T. Gertrud .	leg.	Krankenhaus	Mutter lungenleidend	Über 1 J. Brust	20 Mon.	Pirquet + 10./XI. 1908	Blasses, schwächliches Kind. Hustet viel. Reichlich feuchtes Rasseln über beiden Lungen, das sich auf Injektion von Alt-Tuberkulin steigert	53 Mon.	Nach Angabe der Fürsorgepfleg. blasses, zierliches Kind. Soll oft appetitlos sein
18.	Sch. Kurt .	illeg.	Krankenhaus	Kind hat sehr oft die Pflege gewechselt. Infektionsquelle unbekannt	8 Wochen Brust	18 Mon.	Pirquet + 23./VI. 1908	Von Masernabteilung aufgenommen. Blasses Kind, das viel hustet. Wird wegen Spina ventosa und Handwurzeltuberkulose auf die chirurgische Abteilung verlegt	$4^1/_2$ Jahre	Im Alter von 31 Mon. nach auswärts verzog. Nach Mitteilung der Mutter zieml. gut entwickeltes Kind. Narbe auf der rechten Hand
19.	Sch. Fritz .	illeg.	Krankenhaus Ammenkind	Mutter lungenkrank. Wird auf die innere Abteilung verlegt	Einige Tage	12 Mon.	Pirquet + 30./VIII. 1910	Blasses, zieml. gut entwickelt. Kind. Über beiden Lungen im Bereiche des Oberlappens scharfes Atmen	25 Mon.	Dickes Kind. Hustet viel. Leidet an einer chron. Bronchitis

Der Vergleich der Zahlen, die in Tabelle II zusammengestellt sind, bestätigt die Erfahrung, daß das Alter zur Zeit der Infektion eine wichtige Rolle spielt. Von den Kindern, deren Tuberkulose im 1. Lebensjahre durch die Tuberkulinreaktion, zum nicht geringen Teil aber erst durch die Sektion festgestellt wurde, erlagen der Infektion von 20 nach Abzug der beiden Nichtermittelten 15 (Mortalitätsprozent 83·3), von den Kindern, die im 2. Lebensjahre zur Beobachtung kamen, von 26 Säuglingen 19 (= 73·5% Mortalität), von den übrigen 23 im 2. Lebensjahre diagnostizierten Fällen 14 (= 60·9% Mortalität). Das Mortalitätsprozent für alle Kinder, die im 1. Lebensjahre zur Beobachtung kamen, war 77·3.

Tabelle II.

	Befinden sich gegenwärtig im					Schicksal nicht ermittelt	Gestorben	Mortalitätsprozent
		2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr			
Gesamtzahl	69	3	9	3	4	2	48	69·6
Im 1. Lebenshalbjahre diagnostiziert	12							
beziehungsw. bei d. Sektion als Tuberkulose erkannt .	8	20	1	2	—	—	2	15	83·3
Im 2. Lebenshalbjahre diagnostiziert	22							
beziehungsw. bei d. Sektion als Tuberkulose erkannt .	4	26	1	5	1	—	—	19	73·5
								77·3
Im 2. Lebensjahr diagnostiziert	19							
beziehungsw. bei d. Sektion als Tuberkulose erkannt .	4	23	1	2	2	4	—	14	60·9

Die Aussicht, am Leben zu bleiben, ist für die Kinder um so geringer, je frühzeitiger sie mit Tuberkulose infiziert werden, eine Tatsache, auf die auch alle anderen Autoren hingewiesen haben. Pollak kommt bei seinem Material, das allerdings nur aus poliklinischen Fällen zusammengesetzt ist, zum Teil zu günstigeren Zahlen. Von den 30 Fällen, deren Tuberkulose er im 1. Lebenshalbjahre feststellen konnte, ist das Mortalitätsprozent ungefähr ebenso hoch wie in meinem Material, nämlich 85·7%, bei den im 2. Lebenshalbjahre positiv reagierenden sinkt es aber auf 58·7% gegen 73·5% in meinem Material. Die Gesamtmortalität der im 1. Lebensjahre an Tuberkulose Gestorbenen ist bei Pollak 67·2% gegen 77·3% bei meinem

Materiale. Es ist das nicht zu verwundern, weil er es mit einem prognostisch günstigeren Materiale zu tun hat. In einer Poliklinik bekommt man im allgemeinen die leichteren Fälle zu sehen, nämlich die Kinder, deren Tuberkulose noch nicht zu sehr fortgeschritten und deren Infektion nicht durch andere Störungen, besonders durch Ernährungsstörungen kompliziert ist. Es fallen bei seinem Materiale auch diejenigen Fälle weg, bei denen die Tuberkulinreaktion versagt, weil der Prozeß zu weit fortgeschritten ist, und bei denen die sichere Diagnose erst durch die Sektion festgestellt wird. So erklärt sich auch die in Übereinstimmung mit Engel auf Grund seines poliklinischen Materials gewonnene Erfahrung, daß die zur Kachexie führende Form der Säuglingstuberkulose einen verhältnismäßig geringen Prozentsatz darstellt (nämlich nur 17 von 92 Fällen = 18·4%).

Auch wir haben solche mit Abzehrung verbundenen Tuberkulosen an unserem Materiale in der Säuglingsfürsorge verhältnismäßig wenig gesehen, die Kinder, die uns da gezeigt wurden, waren zum großen Teil nicht besonders untergewichtig im Gegensatze zu einer großen Zahl von klinischen Fällen, die das Bild der Atrophie darboten, eben weil sie in einem fortgeschrittenen Stadium auf unsere Abteilung aufgenommen wurden.

Was das Wichtigste ist, aus den Zahlen Pollaks und aus meinen Zahlen geht mit Sicherheit hervor, daß die Säuglingstuberkulose, auch wenn die Infektion im 1. Lebensjahre erfolgt, keine absolut schlechte Prognose gibt. Sie ist weitaus besser als man früher angenommen hat. Eine nicht geringe Zahl von Säuglingen tritt nicht nur in das 2. Lebensjahr über, sondern bleibt zum Teil auch später von schwereren Erscheinungen, die eine schlechte Prognose für die nächste Zukunft geben, verschont, wie im III. Teile, der Übersicht über die überlebenden Säuglingstuberkulosen, ausführlicher auseinandergesetzt werden wird.

Zum Kapitel der Prognose gehört auch die Besprechung der Beziehungen, die zwischen dem Verlaufe der Säuglingstuberkulose und zwischen der Infektionsquelle bestehen. Die Erfahrung, daß die Hauptquelle für die Tuberkulose gerade im Kindesalter der tuberkulöse Mensch ist, konnte ich auch an meinem Materiale nachweisen. Und zwar handelt es sich bei der folgenden Zusammenstellung nicht um die Angabe der tuberkulösen Belastung, die an sich bei der Entstehung der Tuberkulose einen sehr unsicheren Faktor darstellt, sondern um die Mitteilung des Infektionsvermittlers. Derselbe konnte bei den überlebenden 19 Fällen 13mal, bei den Todesfällen 27mal eruiert werden. Und zwar kamen bei den überlebenden Fällen 1mal beide Eltern, 3mal der Vater, 7mal die Mutter, 1mal die Großmutter, 1mal eine fremde Person in Betracht, dreimal waren Geschwister an Tuberkulose gestorben. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Kindern, die ihrer Tuberkulose erlegen sind.

Daß in der Aszendenz auffallend häufig die Mutter als Infektionsquelle in Betracht kommt, halte ich nicht für einen Zufall. Auch Weinberg hat an dem großen Stuttgarter Material darauf hingewiesen, daß der Einfluß tuberkulöser Mütter auf die Descendenz

erheblich größer ist als der tuberkulöser Väter, was er mit Recht damit erklärt, daß das Kind besonders im frühen Alter mit der Mutter in intimere Berührung kommt als mit dem Vater und daß auf diese Weise die Gefahr der Infektion von seiten der Mutter größer ist.

Leider war es uns im allgemeinen nicht möglich, in der Anamnese das Alter der Eltern und den Zeitpunkt ihrer Infektion mit Tuberkulose aufzunehmen; auch über das Stadium und den Zustand der Infektionsvermittler besitzen wir unzureichende Daten. Doch ist es mir aufgefallen, daß es im allgemeinen in der Ehe später geborene Kinder waren, die bereits im Säuglingsalter mit Tuberkulose infiziert wurden. Man kann das darauf zurückführen, daß in den Kreisen, aus denen sich mein Material zusammensetzt, frühzeitig geheiratet wird, und daß eine vorhandene inaktive Tuberkulose in dem gefährdeten Alter zwischen 20 und 30 Jahren bei der Frau durch das wiederholte Wochenbett, beim Manne durch die Schädigungen des Berufslebens und unter den vermehrten Sorgen für die wachsende Familie verschlimmert wird, sich in eine offene Tuberkulose umwandelt, die in Wirklichkeit erst für den Säugling gefährlich wird.

Es besteht sicherlich zwischen dem Verlaufe der Säuglingstuberkulose und der Schwere der Infektion der Infektionsvermittler eine gewisse, im allgemeinen auch nachweisbare Beziehung. Es dürfte nicht gleichgültig sein, ob die Gefahr der Reinfektion immer von neuem vorhanden ist, ob die Gelegenheit zur Infektion nur von einer Seite in der Umgebung oder von mehreren Seiten gegeben ist, ob dieselbe mit kleinen oder mit großen Dosen zustande kommt. Wieweit die Virulenz der Tuberkelbazillen auf die Entwicklung der Tuberkulose von Einfluß ist, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen.

Ich habe den Eindruck, als wenn diesen quantitativen und qualitativen Verhältnissen und besonders der sogenannten Superinfektion zu wenig Wert beigelegt wird. Einer massigen, von verschiedenen Seiten und wiederholt erfolgenden Infektion ist auch der lymphatische Apparat des kindlichen Organismus, der im allgemeinen eine ziemlich gut arbeitende Abwehrvorrichtung darstellt, nicht gewachsen. Bei der Durchsicht der überlebenden Tuberkulosefälle ist mir aufgefallen, daß sich darunter einige Kinder befinden, deren Infektion zum Teil im frühen Alter erfolgte, deren Infektionsvermittler aber bald darauf der Tuberkulose erlagen. Vielleicht ist dieser Umstand dafür verantwortlich zu machen, daß diese Kinder nach Beseitigung der Reinfektionsquelle ihren Infektionsherd lokalisieren und am Leben bleiben konnten[1]).

[1]) Überdies weisen die Mitteilungen in den letzten Jahren, die über reparatorische Prozesse bei der Säuglingstuberkulose berichten (Stirnimann, Geipel, Hecker, Engel, Hohlfeld, Schloßmann, Hamburger, Sehlbach), darauf hin, daß in der Tat teilweise schon im frühen Kindesalter eine gewisse Heilungstendenz bestehen muß; vielleicht handelt es sich da zum Teil um Kinder, die günstigeren Infektionsbedingungen ausgesetzt waren und insbesondere nicht einer beständigen Superinfektion unterworfen wurden. Auf jeden Fall sind diese reparatorischen Vorgänge ebenso wie die Mitteilungen über Kinder, die frühzeitig infiziert wurden und trotzdem jahrelang sich in gutem Zustande befinden, sehr geeignet, die „absolute Trostlosigkeit" der Säuglingstuberkulose zu mildern.

Ich kann daher dem Schlusse, den Pollak auf Grund seines Materials zieht, wo er sich über den Zustand der Infektionsvermittler orientieren konnte, „die schweren (letalen) Phthisiker haben die Säuglinge meist mit einer letalen Tuberkulose infiziert, die überlebenden Säuglinge sind fast nur von einer leichten Infektionsquelle infiziert worden", nur mit einem gewissen Vorbehalt zustimmen, wobei ich auf die obigen Ausführungen verweise. Eine gewisse Reserve ist auch deshalb am Platze, weil aus den Untersuchungen von Petersson hervorgeht, daß nicht selten der Bazillenreichtum auch im ersten Stadium der Tuberkulose sehr groß ist und oft hierin das dritte Stadium übertrifft.

Daß die Schwere der Infektion in der Frage der Prognose der Säuglingstuberkulose eine große Rolle spielt, ergibt sich auch aus den Nachforschungen Pankows und Küpferles, welche ihr Freiburger Material nach dem klinischen Befunde in zwei Gruppen einteilten. Die Mortalität der lebensfähigen Kinder von manifest tuberkulösen Frauen betrug 54·5%, von den Kindern der im Sinne Fraenkels latent tuberkulösen Mütter starben bis zum Ende des 1. Lebensjahres dagegen nur 25·9%, eine Mortalität, die die Durchschnittssterblichkeit des 1. Lebensjahres nur wenig überschreitet.

Bei der Durchsicht des klinischen Materials, das nach Abzug der Ammenkinder zu 56·5% aus ehelichen und zu 43·5% aus unehelichen Kindern sich zusammensetzt, fiel mir die Tatsache auf, daß auf unserer Abteilung viel mehr eheliche tuberkulöse Säuglinge zur Beobachtung kamen als uneheliche, nämlich von 58 klinischen Fällen 46 eheliche (79·2%) auf 12 uneheliche (21·8%).

Von diesen 46 ehelichen Kindern sind nur 4 am Leben, darunter 1 Kind, das nicht von den Eltern, sondern mit der größten Wahrscheinlichkeit von einer tuberkulösen Nachbarin, bei der es wiederholt zu Besuch war, und die bald nachher starb, infiziert worden ist.

Dieses Ergebnis, daß die Tuberkulose unter den ehelichen Säuglingen mehr verbreitet ist als unter den unehelichen und daß dieselbe bei ersteren anscheinend schwerer verläuft als bei letzteren, klingt zunächst paradox, besonders wenn man daran denkt, wie hoch die Sterblichkeit gerade sonst unter den illegitimen Kindern ist. Ich glaube aber, daß das eigenartige Mißverhältnis durch die obigen Bemerkungen über den Einfluß der Infektionsbedingungen auf den Verlauf der Säuglingstuberkulose verständlich wird; es spielt sicherlich bei den illegitimen Kindern die geringere Gelegenheit zur Infektion eine wichtige Rolle. Ihre Eltern sind meist junge Leute, die in gesundheitlicher Beziehung bei der Zuchtwahl gewissermaßen eine natürliche Auslese darstellen. Auch wenn der eine oder andere Teil tuberkulös ist, so ist die Tuberkulose oft nicht so weit fortgeschritten beziehungsweise keine offene Tuberkulose, die in erster Linie für die jungen Kinder gefährlich wird. Ist der Vater der Infektionsträger, so kommt er doch, auch wenn er sich um das Kind bekümmert, nicht viel mit demselben zusammen, hat also wenig Gelegenheit, den Säugling zu infizieren. Ist die illegitime Mutter tuberkulös, so ist die Gefahr der Ansteckung im allgemeinen nicht

so groß wie in der Ehe; die Mutter geht zur Arbeit, die Großmutter übernimmt in erster Linie die Pflege; macht die Krankheit schwerere Symptome, so kommt die Mutter, die meist einer Krankenkasse angehört, ins Krankenhaus oder in die Lungenheilstätte; die Möglichkeit der Infektion des jungen Kindes wird dadurch sehr verringert; ist dieselbe schon erfolgt, so wird anderseits oft die Gefahr der Re- und Superinfektion dadurch vermieden. Viel trauriger liegen die Verhältnisse bei den ehelichen Kindern der unteren Volksschichten. Ist der Vater lungenkrank und arbeitsunfähig, so geht oft die Mutter zur Arbeit, um den Lebensunterhalt zu verdienen; der Mann übernimmt die Hausarbeit und tritt in engeren Kontakt mit den Kindern als in seinen gesunden Tagen. Die tuberkulöse Ehefrau bleibt, weil sie sich von ihrer Familie nicht trennen will oder weil sie nicht Mitglied einer Krankenkasse ist, häufig in der Familie, selbst wenn ihre Tuberkulose weiter fortgeschritten ist. Oft sind auch bei den legitimen Kindern lungenkranke Geschwister vorhanden, die ihrerseits unter Umständen bei offener Tuberkulose die Krankheit auf das junge Kind übertragen können. Weiterhin spielt bei der besseren Prognose, die in bezug auf die Ansteckungsmöglichkeit und in bezug auf den Verlauf der Tuberkulose die illegitimen Kinder bieten, der Umstand eine gewisse Rolle, daß ein nicht geringer Teil der unehelichen Säuglinge bald nach der Geburt oder in den ersten Monaten in fremde Pflege kommt und auf diese Weise der Gefahr der Infektion entrinnt.

Wir kommen nun zu dem Thema, ob die Disposition, die man auch hier am besten in eine angeborene und erworbene gliedert, imstande ist, den Verlauf und die Prognose der Säuglingstuberkulose zu beeinflussen. Leider ist über die Wirkung der Toxine der Infektionskrankheiten auf die Entwicklung und Organisation des Embryos wenig Sicheres bekannt. Es ist das zum Teil auch der Grund, weshalb in der Geschichte der Tuberkulose der Kampf für und gegen die angeborene Disposition nicht zur Ruhe kommt. Über das spätere Schicksal der Kinder tuberkulöser Mütter findet man in der Literatur wenig Angaben. Epstein hat auf das geringere Gewicht der Kinder tuberkulöser Mütter aufmerksam gemacht. Nach Zirkel beträgt das Geburtsgewicht der Kinder tuberkulöser Frauen in seinem Materiale 3022 g, die Durchschnittsgröße 50·5 cm. Nach den Untersuchungen v. Winkels, Weinbergs, Zirkels, Pankows und Küpferles wird besonders bei manifester Tuberkulose der Mutter die Schwangerschaft sehr häufig spontan unterbrochen, so daß allein schon deswegen eine Reihe von Kindern lebensunfähig, sehr schwächlich und mit geringen Lebensaussichten geboren wird. Weinberg kommt in seiner Arbeit „Zur Frage des Schicksals der Kinder tuberkulöser Mütter und des künstlichen Abortus" zu folgendem Schlusse: „Ich selbst habe bei den 321 lebend geborenen Kindern, deren Mütter innerhalb eines Jahres nach der Geburt an Tuberkulose starben, 217 = 67·9% im 1. Lebensjahre gestorben gefunden. Von den 57 lebendgeborenen Kindern der in den 28 ersten Tagen des Wochenbettes gestorbenen Tuberkulösen sogar 37 = 78·8%. Von den

274 Kindern der später gestorbenen Mütter starben 180 = 65% im 1. Lebensjahre." Da man aber nicht weiß, in welchem Maße mangelhafte Pflege, falsche Ernährung und andere Momente an der Ursache für die hohe Mortalität beteiligt sind, so lassen sich die angeführten Zahlen nicht ohne weiteres für eine angeborene tuberkulöse Disposition verwerten. Gleichwohl wird man, obwohl die Zahlen des Geburtsgewichtes und der Körperlänge der Nachkommen tuberkulöser Mütter wenig vom Durchschnittsgewichte sich entfernen, auf Grund der zitierten Arbeiten und mit Rücksicht auf das trübe Schicksal der Kinder manifest tuberkulöser Mütter diesen Kindern, selbst wenn man eine spezifische tuberkulöse Prädispotion negiert, eine gewisse allgemeine Minderwertigkeit, der in letzter Linie vielleicht eine Veränderung der chemischen Konstitution zugrunde liegt, nicht absprechen können. Auch Heubner kann sich auf Grund seiner klinischen Erfahrung nicht entschließen, eine angeborene Disposition im Bausch und Bogen abzulehnen und in das Lager der Infektionisten überzugehen, die den Standpunkt Cohnheims vertreten: „Es gibt keine Disposition, sondern es gibt nur eine Infektion."

Obwohl durch die Untersuchungen Schmorls über die Plazentartuberkulose und durch die Arbeiten Rietschels und Sitzenfreys der Beweis für eine vielleicht gar nicht so seltene kongenitale Übertragung der Tuberkulose erbracht ist, so muß doch unbedingt daran festgehalten werden, daß die Kinder tuberkulöser Mütter eben deshalb so häufig an Tuberkulose erkranken, weil sie einer viel größeren Infektionsmöglichkeit ausgesetzt sind. Es beweisen das auch die guten Erfahrungen Epsteins, Granchers, Bernheims und der Assistance publique in Paris, daß die Kinder von schwindsüchtigen Müttern, die sofort nach der Geburt in gesunde Pflege gebracht wurden, gesund blieben.

Durchsichtiger und vor allem durch die klinische Erfahrung gesichert liegen die Verhältnisse, wenn man den Einfluß der erworbenen Disposition, der hauptsächlich äußere Momente wie Krankheiten, Mangel an Luft und Licht, fehlerhafte Ernährung zugrunde liegen, auf den Verlauf und die Prognose der Säuglingstuberkulose betrachtet. In meinem Materiale finde ich 7 mal die Angabe, daß sich der Zustand der Kinder, die sich später als tuberkulös herausstellten, im Anschlusse an eine Infektionskrankheit rapid verschlechtert habe. Es steht das mit der schon lange bekannten Tatsache im Einklange, daß eine bis dahin latente Drüsentuberkulose durch einen agent provocateur wie Masern, Keuchhusten, Influenza, ja selbst banale Affektionen der oberen Luftwege zur Generalisierung oder zur tuberkulösen Erkrankung der Lunge führen kann. Und schon vor Einführung der Tuberkulindiagnostik galt die Persistenz eines trockenen Bronchialkatarrhs zusammen mit einer Kachexie nach akuten Infektionskrankheiten immer auf Tuberkulose verdächtig. Um allen diesen Komplikationen, die im Anschlusse an Hausinfektionen entstehen können, aus dem Wege zu gehen, haben wir deshalb, sobald der Zustand es gestattete, unsere tuberkulösen Säuglinge nach Hause entlassen beziehungsweise, wenn irgendwie möglich, in gute Außen-

pflege gebracht und glauben, mit diesem Vorgehen bessere Erfahrungen gemacht zu haben, als wenn wir sie zu lange auf unserer Abteilung, wo bei der Anhäufung von Kindern Sekundärinfektionen sich schwer vermeiden lassen, behalten hätten.

Zum Schlusse des allgemeinen Teiles dieser Arbeit noch einige Bemerkungen, ob zwischen der Ernährung und zwischen dem Verlaufe und der Prognose der Säuglingstuberkulose ein Zusammenhang besteht. Der Streit, ob und in welcher Weise die künstliche Ernährung bei der Entstehung der Säuglingstuberkulose eine Rolle spielt, in dem Sinne, daß die Tuberkulose durch den Genuß der Milch perlsüchtiger Kühe entsteht, ist inzwischen wohl mit allgemeiner Annahme zuungunsten der alimentären Entstehung und zugunsten der Infektion durch Phthisiker in der Umgebung entschieden worden. Die Flüggesche Schule und Fraenkel haben an einem großen Material den statistischen Nachweis geliefert, daß bei künstlicher Ernährung der Säuglinge die Tuberkulosesterblichkeit nicht höher ist als bei der Ernährung an der Brust.

Die klinische Erfahrung Epsteins, daß die Kinder tuberkulöser Frauen bei einer Amme gut gedeihen, an der Brust der eigenen Mutter dagegen zugrunde gehen, konnte Deutsch, der über das Schicksal stillender und nichtstillender tuberkulöser Mütter und ihrer Kinder Nachforschungen angestellt hat, im allgemeinen indirekt bestätigen, wenn er schreibt: „Fast sämtliche infizierten Kinder waren von tuberkulösen Müttern gestillt worden, während die nichtgestillten Kinder, auch bei familiärer Belastung, alle gesund geblieben waren." Für die Auffassung von Deutsch, daß dieses schlechte Resultat auf irgend welche toxischen Stoffe der Milch, „die die Resistenz des kindlichen Organismus irgendwie schädigen", zurückzuführen ist, lassen sich freilich keine Beweise erbringen. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß der engere Kontakt mit der Mutter für die hohe Mortalität verantwortlich zu machen ist.

Es bleibt nun übrig zu untersuchen, ob sowohl die Schlußfolgerung Sehlbachs, daß die natürlich genährten tuberkulösen Säuglinge einerseits älter werden, als auch die Beobachtung Engels, daß die Brustkinder, weil sie imstande sein sollen, den Prozeß in den Drüsen durch Abkapselung zu lokalisieren, einer akuten bazillären Aussaat erliegen im Gegensatze zu den künstlich genährten infizierten Säuglingen, die in erster Linie an den kachektischen chronischen Formen der Tuberkulose zugrunde gehen, bei Nachprüfungen bestätigt wird. Zappert und Pollak können Engel, was das Auftreten der tuberkulösen Meningitis anbelangt, auf Grund ihres Materials nicht zustimmen. Auch mir ist es auf Grund meiner Zusammenstellung ebensowenig wie Pollak möglich, einen überragenden und deutlichen Einfluß der natürlichen Ernährung auf die allgemeine Prognose der Säuglingstuberkulose und ihren Verlauf anzuerkennen. Von 48 gestorbenen Kindern sind ausschließlich künstlich genährt worden 5, bis zu 2 Monaten waren an der Brust 18, bis zu 6 Monaten 20, länger als 6 Monate wurden gestillt 5. Bei den 19 überlebenden Kindern liegen die Verhältnisse folgendermaßen: 4 waren nur künstlich genährt,

bis zu 2 Monaten waren an der Brust 5, bis zu 6 Monaten 5, länger als 6 Monate wurden gestillt 5.

Bemerkenswert ist, daß unter den 4 ausschließlich künstlich genährten Kindern sich 2 befinden, die schon im 1. Lebenshalbjahre mit Tuberkulose infiziert wurden.

Aus der Gegenüberstellung dieser Zahlen kann ich daher einen für die Prognose der Säuglingstuberkulose besonders günstigen Einfluß der Brustnahrung, und zwar hier der Ernährung durch die eigene Mutter, nicht herauslesen; vor allem geht nicht deutlich hervor, daß die Überlegenheit der natürlichen Ernährung bei tuberkulösen Säuglingen wirklich viel größer ist als bei nicht tuberkulösen. Ich gebe zu, daß die Verhältnisse ziemlich kompliziert liegen, und daß bei der Beurteilung dieser Frage verschiedene Momente hereinspielen. Es dürfte nicht gleichgültig sein, ob ein mit Tuberkulose infiziertes Kind von der eigenen Mutter, die selbst die Bazillenträgerin ist, genährt wird, ob dasselbe von einer gesunden Amme gestillt wird oder ob, wenn möglich, aus dem tuberkulösen Mileu entfernt, z. B. in einer modernen Klinik Frauenmilch erhält. Im ersten Falle dürften die Vorteile der Brusternährung durch die erhöhte Gefahr der Reinfektion zum mindesten herabgesetzt beziehungsweise aufgehoben werden.

II. Todesfälle.

Wenn wir uns im folgenden mit den Todesfällen beschäftigen, so wird es uns nach den vorhergehenden Ausführungen nicht auffallen, daß im 1. Lebensjahre 28, im 2. Lebensjahre 17 und im 3. Lebensjahre nur 3 Kinder starben. Es hängt das eben damit zusammen, daß einerseits die Tuberkulosehäufigkeit von Monat zu Monat zunimmt, anderseits aber die Tuberkulosesterblichkeit vom Alter abhängt, in dem der Säugling infiziert wurde.

Eine Analyse der Todesfälle aus dem 1. und 2. Lebensjahre ergibt, daß

im 1. Lebenshalbjahr	15	} 28
„ 2. „	13	
„ 2. Lebensjahre	17	

Todesfälle sich ereigneten.

Was die Todesursache anbetrifft, so erlagen von den 36 Kindern, die im Krankenhause zur Sektion kamen, weitaus die größte Zahl der Kinder der Tuberkulose als direkter Todesursache. Nur 3mal war die Tuberkulose Nebenbefund, es beschränkte sich der Prozeß auf die Bronchialdrüsen und nahm dort einen so geringen Umfang ein, daß er vom pathologischen Anatomen zum Teil erst nach längerem Suchen gefunden wurde. Die Todesursache war 2mal eine nicht spezifische Pneumonie, 1mal war der Tod im Anschlusse an Masern erfolgt, ohne daß jedoch eine allgemeine bazilläre Aussaat erfolgt war.

Wenn wir die 36 zur Sektion gekommenen Fälle bezüglich der Tuberkuloseform, die den Tod hervorgerufen hat, unterscheiden, so finden wir, daß eine Miliartuberkulose in 33 Fällen vorhanden war.

daß also fast 100% der an Tuberkulose verstorbenen Kinder einer Miliartuberkulose zum Opfer gefallen sind. In 8 Fällen war eine Meningitis tuberculosa die Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, die primäre Form der Meningitis war keinmal vorhanden. Die Bronchialdrüsen waren in allen Fällen vergrößert und zum großen Teil ausgedehnt verkäst.

In den Lungen fanden sich 24 mal mehr oder weniger verkäste Herde. Kavernen waren 8 mal vorhanden, chronische Prozesse, die an die Phthise der Erwachsenen erinnerten, fanden sich 6 mal. Die Pleura war häufig mitbeteiligt; die fibrinöse Pleuritis fand sich 2 mal, 1 mal eine exsudative Pleuritis, 1 mal ein Pleuraempyem, 2 mal waren starke Verwachsungen der beiden Pleurablätter eingetreten. Der Verdauungstraktus war 8 mal ergriffen: 3 mal Geschwüre im Dickdarme, 5 mal im Dünndarme. In allen Fällen waren die Mesenterialdrüsen verkäst, 2 mal wiesen sie nur kleine Käseherde auf, während die Bronchialdrüsen gleichmäßig verkäst waren.

Die generalisierte Tuberkulose beherrscht also die Todesfälle; die Neigung, sich schnell auszubreiten und in eine Miliartuberkulose überzugehen, ist also daran schuld, daß die Tuberkulose im Säuglingsalter eine so schlechte Prognose bietet.

Teilt man die Säuglingstuberkulose nach ihrem klinischen Befunde und unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes in zwei Gruppen ein:

I. in die latente Form
   mit Bevorzugung der Erkrankung des lymphatischen Apparates;
II. in die manifeste Form
   1. unter dem vorwiegenden Bilde der Lungenerkrankung,
   2. unter dem Bild einer infektiösen fieberhaften Allgemeinerkrankung,
   3. mit Bevorzugung der spezifischen Affektionen der Augen, Haut, Gelenke und Knochen,

so lassen sich aus der Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen auf Grund der klinischen Erfahrung und Beobachtung ebenfalls prognostische Schlüsse ziehen; es muß das jedoch mit großem Vorbehalte geschehen, da die Ungleichheit und Vieldeutigkeit der Symptome, die Vermischung der verschiedenen Formen untereinander für die Diagnose große Schwierigkeiten bietet, ja manchmal dieselbe geradezu unmöglich macht.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten auf die Zugehörigkeit zu einer dieser Formen machte sich die eben auseinandergesetzte Schwierigkeit sehr bemerkbar, doch konnte festgestellt werden, daß die latente Form, der ja anatomisch eine nicht sehr ausgedehnte Drüsenerkrankung zugrunde liegt und die sich klinisch gar nicht oder durch eine gewisse Blässe, eine schlechte Gewichtszunahme trotz qualitativ und quantitativ richtig zusammengesetzter Nahrung und trotz guten Appetits bemerkbar macht, nur in 14 Fällen

vertreten war. 5 dieser Fälle verschlechterten sich noch während des Aufenthaltes auf der Abteilung, es kam zu Fieber und zu deutlichen Lungenerscheinungen; aus der klinisch latenten Form wurde eine manifeste Tuberkulose, der die Kinder dann rasch erlagen; die bereits erwähnten 3 Kinder fielen einer Komplikation mit einer nicht spezifischen Pneumonie beziehungsweise mit Masern zum Opfer; von den restierenden 6 Kindern erlagen 2 zu Hause ihrer Tuberkulose, so daß nur noch 4 am Leben sind, die jetzt allerdings zum Teil auch manifeste Erscheinungen, wie Maculae corneae, Drüsennarben usw. bieten.

Die Mehrzahl der Kinder kam gleich am Anfang mit manifesten Erscheinungen wie Fieber, Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln auf die Abteilung. Diese Fälle verliefen zum Teil unter dem Bild einer schweren lobulären Pneumonie. Auffallend war die Nahrungsverweigerung und die starke Gewichtsabnahme, die oft in wenigen Tagen das Ende herbeiführte; andere Fälle schleppten sich wochen- und monatelang hin, ohne daß eine Aufhellung der Dämpfung eintrat. Anatomisch wurde in diesen Fällen stets eine käsige Pneumonie neben einer ausgedehnten Drüsen- und meist auch akuten oder subakuten Miliartuberkulose gefunden.

Wieder in anderen Fällen nahm die Tuberkulose den Verlauf einer akuten, fieberhaften Allgemeinerkrankung. Das Fieber war hoch, stark re- und intermittierend, die Milz oft vergrößert. Die physikalische Untersuchung ergab keinen Befund, höchstens bronchitische Geräusche. Bei der Sektion fand man neben einer frischen miliaren Aussaat eine Durchsetzung aller inneren Organe mit massenhaften, im Zentrum verkästen Tuberkeln.

Eine sichere Meningitis tuberculosa konnte klinisch 5mal nachgewiesen werden. Aus dem Gesagten geht hervor, daß der allergrößte Teil der Todesfälle aus klinisch manifesten Tuberkulosen mit deutlichem Organbefunde sich zusammensetzt, und es ergibt sich daraus wieder die prognostisch wichtige Tatsache, daß diejenigen Tuberkulosen, die unter dem Bild einer deutlichen Lungenerkrankung oder einer akuten Infektionskrankheit zur Beobachtung kommen, in kürzerer oder längerer Zeit ihrer Tuberkulose erliegen. Eine nähere Analyse der klinischen Symptome ergibt, daß ein deutlicher Milztumor, hohes Fieber, starke Gewichtsabnahme und Appetitlosigkeit, die auch trotz des Wechsels der Nahrung anhält, sehr schlechte Zeichen sind. Auch eine chronische Otitis media mit reichlichem, oft dünnflüssigem und fötidem Eiter, die trotz täglicher Behandlung keine Neigung zum Rückgange zeigt, ist tuberkuloseverdächtig und weist darauf hin, daß es sich um einen widerstandslosen Körper handelt, von dem eine Tendenz zur Heilung wenig zu erwarten ist. Eine Sonderstellung nehmen die Tuberkulosen mit den spezifischen Manifestationen an Augen, Drüsen und Knochen ein. Um Wiederholungen zu vermeiden, wird ihre Besprechung auf später verschoben.

Zusammenfassend kann man daher sagen: Die Prognose der Säuglingstuberkulose hängt von der Fähigkeit des kindlichen Organismus ab, den tuberkulösen Prozeß in den Lymphdrüsen zu

lokalisieren. Wird die Schranke durchbrochen, greift die Infektion auf das Lungenparenchym über oder kommt es zur transglandulären bazillären Aussaat, so sind die Lebensaussichten wiederum von der jeweiligen Lokalisation abhängig. Eine Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa führt unbedingt zum Tode, wird die Lunge ergriffen, so ist die Prognose infaust, doch kommen auch dann noch Heilungen vor.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten sah ich, daß die Mehrzahl der Kinder mit der Angabe von allgemeinen Klagen, wie Fieber, Durchfall, Husten, schlechtes Gedeihen und Gewichtsabnahme oder mit der Diagnose Ernährungsstörung auf unsere Abteilung kamen. Ohne die Tuberkulindiagnostik wäre es auch uns trotz längerer klinischer Beobachtung oft nicht gelungen, eine sichere Diagnose zu stellen; wir hätten uns mit der Vermutungsdiagnose begnügen und die Bestätigung durch die Sektion abwarten müssen. Daß aber in vielen Fällen die Tuberkulindiagnostik versagt, und daß der negative Ausfall besonders früher uns wiederholt geradezu irregeführt hat, muß auch an dieser Stelle ausdrücklich betont werden. Anderseits erscheint mir die Tatsache bemerkenswert, daß sämtliche Kinder, bei denen die Tuberkulinreaktion ausblieb beziehungsweise bei welchen sie erst beim zweiten oder dritten Male oder nach der Tuberkulininjektion positiv ausfiel, ihrer Tuberkulose erlagen, während umgekehrt ein nicht geringer Teil von den Kindern, die gleich beim ersten Male stark positiv reagierten, lange Zeit noch am Leben blieb und sich zum Teil noch jetzt in gutem Zustande befindet. Es läßt sich aus dieser Beobachtung, cum grano salis ausgedrückt, die prognostisch nicht uninteressante Tatsache ableiten, daß im Säuglings- und frühen Kindesalter die mangelhafte beziehungsweise ausbleibende Reaktionsfähigkeit auf die Tuberkulinprobe für den Verlauf der Infektion ein schlechtes Zeichen ist. Es stimmt dies auch mit der jetzt allgemein geltenden Anschauung überein, daß die Tuberkulinreaktion im Sinne Pirquets eine spezifische Tuberkuloseallergie darstellt, und daß dieselbe nicht nur als ein Zeichen einer einmal stattgefundenen Tuberkuloseinfektion, sondern zugleich als ein Indikator einer gewissen Immunisierung, als ein Ausdruck der Kampffähigkeit gegen den Tuberkelbazillus aufzufassen ist. Zur Vervollständigung sei hier das Ergebnis der Tuberkulindiagnostik genauer mitgeteilt: in 10 Fällen fiel die Pirquetsche. Kutanreaktion, teilweise auch trotz Wiederholung, und ebenso die intrakutane und die subkutane Stichreaktion vollständig negativ aus, in 6 Fällen wurde sie erst beim zweiten Male, in 4 Fällen beim dritten beziehungsweise späteren Male, zum Teil nach vorhergehender Tuberkulininjektion positiv. Wir können also die Beobachtung anderer Autoren (v. Pirquet selbst, Feer, Moro) bestätigen, daß Fälle von sehr fortgeschrittener oder miliarer Tuberkulose in der letzten Zeit, ebenso kachektische Kinder häufig auf Tuberkulin nicht reagieren, daß oft erst die zweite oder dritte Probe positiv ausfällt, und daß es Fälle gibt, die erst auf die intra- oder subkutane Injektion reagieren. Wir haben aber das Ausbleiben der Reaktion, um es noch einmal hervorzuheben, nicht

nur kurz vor dem Tode und bei schwer kachektischen Kindern beobachtet, wir haben es auch bei Säuglingen gesehen, die sich noch in gutem Ernährungs- und Kräftezustand befanden und erst einige Monate nach dem negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion zugrunde gingen.

Über ähnliche Erfahrungen ist auch auf dem letzten Gynäkologenkongreß berichtet worden; es wurde dort hervorgehoben, daß die Tuberkulindiagnostik und insbesondere die Kutanreaktion nicht ganz selten bei der Feststellung der Genitaltuberkulose versagt.

III. Zur Zeit lebende Fälle von Säuglingstuberkulose.

Im folgenden soll über die zurzeit lebenden tuberkulösen Kinder ausführlich berichtet werden. Es ist mir möglich gewesen, von den 19 Fällen den allergrößten Teil zur Vorstellung zu veranlassen und dieselben persönlich zu untersuchen. Nur in vereinzelten Fällen war ich besonders von den Kindern, die inzwischen verzogen waren, auf den Bericht unserer Fürsorgepflegerinnen beziehungsweise auf die schriftlichen Mitteilungen der auswärts wohnenden Angehörigen angewiesen. Unter den Kindern befinden sich 3, deren Tuberkulose im 1. Lebenshalbjahre, 7, bei denen die Infektion im 2. Lebenshalbjahre, 9 Kinder, bei denen die Tuberkulose im 2. Lebensjahre festgestellt wurde. Eine nicht unbeträchtliche Zahl (6) von Kindern, die als tuberkulosekrank im 1. Lebensjahre erkannt wurden, sind erst viele Monate danach, nachdem sie das 1. Lebensjahre überschritten hatten, der Infektion erlegen. Über den mutmaßlichen Beginn der Tuberkulose habe ich im Gegensatze zu Pollak mit Absicht keine Angaben gemacht, weil einerseits in der Anamnese der klinischen Fälle teilweise keine genauen Daten über diesen Punkt vorhanden sind, und weil man anderseits leicht auch sonst Täuschungen unterworfen ist. Bemerkenswert ist es auch, daß nach Annahme mancher Autoren (Moro, Rietschel) die Haut des Säuglings in den ersten Lebenswochen mitunter keine allergische Reaktion gibt. Doch bin ich überzeugt, daß man bei einem großen Teil der Kinder, deren Tuberkulose erst im 2. Lebensjahre festgestellt wurde, die Infektion bereits bedeutend früher und schon im 1. Lebensjahre hätte eruieren können, wenn man diese Kinder systematisch und periodenweise pirquetisiert hätte.

Aus den angegebenen Zahlen wie aus der Arbeit von Pollak, der ein größeres Material zugrunde liegt, geht mit Sicherheit hervor, daß die bisherige pessimistische Auffassung in bezug auf den Verlauf der Säuglingstuberkulose: daß eigentlich jede im 1. Lebensjahre festgestellte Tuberkulose letal endet, in keiner Weise berechtigt ist. Die zum Teil noch jetzt geltende Lehrmeinung, daß der Säuglingsorganismus eine Abwehrfähigkeit gegen Tuberkulose nicht hat und daß eine Heilungstendenz, die sich in reaktiven Veränderungen in der Umgebung eines tuberkulösen Herdes dokumentiert, überhaupt nicht oder nur selten vorhanden ist, kann nicht richtig sein, wenn eine nicht geringe Zahl von Säuglingen, und zwar auch solche, die

bereits im 1. Lebenshalbjahre infiziert wurden, noch heute am Leben sind und sich zum Teil in gutem Zustande befinden und zur Zeit an keiner Form der Tuberkulose erkrankt sind, die an sich eine schlechte Prognose für die nächste Zukunft bietet. Denn bei keinem der Kinder, die ich persönlich untersucht habe, ist mit klinischen Methoden eine Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa oder eine Infiltration der Lunge nachweisbar, also Prozesse, die in erster Linie in nächster Zeit gefährlich werden könnten.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß in 3 Fällen deutliche Infiltrationsprozesse der Lunge, die mit hohem Fieber einhergingen und noch lange Zeit nachweisbar waren, vorhanden waren; 1 mal wurde eine seröse Pleuritis, die nach einiger Zeit in eine eitrige überging, festgestellt. Da aber in keinem dieser Fälle Tuberkelbazillen im Sputum beziehungsweise Punctat gefunden wurden, muß die Frage offen gelassen werden, ob es sich hier um spezifische Veränderungen gehandelt hat. 3 mal waren bronchitische Erscheinungen nachweisbar, 1 mal wurde außerdem der Befund eines pertussisartigen Hustens erhoben, 1 mal war expiratorisches Keuchen vorhanden. Alle die letztgenannten Erscheinungen deuten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Bronchialdrüsenschwellung hin. In der Anamnese wurde als besonderes Symptom „Husten" 6 mal angegeben. Eine latente Bronchialdrüsentuberkulose, d. h. keinerlei Erscheinungen von seiten des Respirationsapparates, war zur Zeit des positiven Ausfalles der Kutanreaktion 4 mal vorhanden; stärkere Drüsenschwellungen und kalte Abszesse waren 3 mal nachweisbar, 1 mal bestand eine tuberkulöse Fistel am Kinn, spezifische Manifestationen von seiten der Augen waren 6 mal vorhanden; das Gelenk- und Knochensystem war 4 mal ergriffen, 1 mal wurde eine vergrößerte Milz festgestellt, 2 mal bestand eine Kombination mit Spasmophilie. Von allgemeinen Erscheinungen, die durch das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes bedingt waren, müssen hervorgehoben werden: Fieber und Abmagerung beziehungsweise schlechte Gewichtszunahme. Aus den Notizen ist zu ersehen, daß eine Temperaturerhöhung 6 mal nachweisbar war. Doch war sie nur kürzere Zeit lang vorhanden, sie bestand niemals wochen- und monatelang und überstieg auch selten 38·5°, wie das oft bei den letalen Tuberkulosen der Fall ist. Viel seltener wurde eine Abmagerung oder schlechte Gewichtszunahme vermißt; doch war dieselbe sehr selten so hochgradig wie bei der malignen Form der Tuberkulose; der Gewichtsverlust wurde oft in kurzer Zeit wieder eingeholt. Auch die Appetitlosigkeit, die zur Zeit der Feststellung der Tuberkulose vorhanden war, war oft nur vorübergehend. Auffallend war oft eine abnorme Blässe, die uns die Kinder als tuberkuloseverdächtig erscheinen ließ und uns veranlaßte, durch die Tuberkulinreaktion die Diagnose zu sichern.

Es ist noch nötig, einige Details über den Zustand der überlebenden Tuberkulosen vorzubringen, wobei hervorgehoben sei, daß aus äußeren Gründen die vorgestellten Kinder einer neuen Tuberkulinreaktion nicht unterzogen wurden. Wirklich gesund, d. h. ohne

Störung der normalen Funktion und ohne manifeste Symptome ist nur ein Kind; und auch dieses Kind weist leichte Zeichen einer abgelaufenen Rachitis auf; 5 ältere Kinder machen einen kräftigen Eindruck und stehen augenblicklich in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung in keiner Weise ihren Altersgenossen nach. Nur durch ihre abgelaufenen Augenaffektionen sind sie als früher tuberkulosekrank dokumentiert. 2 Kinder, die im allgemeinen gut entwickelt sind, weisen als Zeichen einer früheren Drüsenerkrankung beziehungsweise Knochenaffektion noch Narben auf, 1 mal ist nach einer Gelenkaffektion eine Kontraktur des Gelenkes zurückgeblieben. Bei einem Kinde hat sich in der letzten Zeit eine frische Koxitis entwickelt. Eine abnorme Blässe war in 7 Fällen nachweisbar; diese Kinder ließen zum Teil nach Angabe der Angehörigen beziehungsweise Pflegefrauen auch in ihrem Appetite zu wünschen übrig. Daß 9 Kinder mit Maculae corneae beziehungsweise rezidivierenden Augenerkrankungen behaftet waren, beweist, daß gerade das äußere Auge einen Locus minoris resistentiae für die Toxine der Tuberkulose im frühen Kindesalter darstellt.

Ein Kind leidet immer noch an einer rezidivierenden Bronchitis, die den Verdacht auf eine Bronchiektase nahelegt. Gerade dieses Kind befindet sich im übrigen äußerlich in blühendem Zustande. Nur ein Kind, das ich nicht persönlich untersuchen konnte, ist nach Angabe unserer Fürsorgepflegerin in einem sehr elenden Zustande und scheint allein für die nächste Zeit besonders gefährdet zu sein, besonders weil auch sonst die häusliche Pflege dort zu Klagen Anlaß gibt.

Zusammenfassend kann man daher sagen, daß nur ein Kind sich augenblicklich in Gefahr befindet. Der Zustand von fast der Hälfte der Kinder ist, was das Allgemeinbefinden anbelangt, vollständig befriedigend; sie sind nur durch verschiedene Stigmata als früher infiziert erkenntlich. Bei anderen Kindern läßt dagegen der Allgemeinzustand zu wünschen übrig.

Pollak mißt diesem Allgemeinzustande in diagnostischer Beziehung große Bedeutung bei und schildert ihn folgendermaßen: „Die Kinder sind recht blaß, mager, haben eine schlaffe Muskulatur. auffallend lange Wimpern und sehr häufig eine abnorme Behaarung an den Schläfen und zwischen den Schulterblättern, kurzum die Kinder bieten ein Symptomenbild, das unter der Bezeichnung „tuberkulöser Habitus" ziemlich bekannt ist. Auffallend ist auch bei den meisten dieser Kinder eine leichte Apathie und ein oft direkt trauriger Gesichtsausdruck. Dieser Habitus hat sich bei den von mir beobachteten Kindern gewissermaßen unter meinen Augen entwickelt." Auch ich habe das eine oder andere Symptom, besonders die abnorme Blässe, bei meinen Kindern wiedergefunden, den „Habitus" im ganzen so, wie ihn Pollak schildert, habe ich höchstens 2- bis 3 mal gesehen. Besonders eine charakteristische Apathie ist mir kaum aufgefallen, die Kinder, die ich untersuchen konnte, waren im Gegenteile teilweise lebhafter als sonst in ihrem Alter. Ein wichtigeres Symptom als die Veränderungen des Integuments scheint mir die Appetit-

losigkeit zu sein, die Pollak bei seiner Beschreibung nicht besonders aufführt. Gleichwohl wird man natürlich diesen Symptomenkomplex als bis zu gewissem Grade pathognomisch für Tuberkulose mitverwerten dürfen; doch wird man, was auch Pollak selbst hervorhebt, daran denken müssen, daß ein ähnlicher Habitus sehr häufig auch bei Rachitikern und Kindern gefunden wird, die im Säuglingsalter wiederholte, langdauernde Ernährungsstörungen durchgemacht haben. Da außerdem nach den Untersuchungen von Hamburger und Monti im 2. Lebensjahre 9%, im 3. Lebensjahre 20%, im 4. Lebensjahre schon 32% der Kinder mit Tuberkulose infiziert sind, so kann, selbst wenn man diese an einem ziemlich pathologischen Material gefundenen Zahlen nicht ohne weiteres auf andere Schichten überträgt, eine Kombination eines auf dieser Grundlage beruhenden Symptomenkomplexes mit Tuberkulose an und für sich ziemlich häufig sein. Ich halte auch aus diesem Grunde die Bezeichnung „tuberkulöser Habitus" im frühen Kindesalter nicht für gerechtfertigt.

Ich will diese Arbeit nicht schließen, ohne zur spezifischen Behandlung der Säuglingstuberkulose Stellung genommen zu haben. Denn gerade durch die Mitteilung Schloßmanns und Engels, daß es ihnen durch die Tuberkulintherapie gelungen sei, tuberkulöse Säuglinge am Leben zu erhalten, Heilungsvorgänge anzuregen und energisch zu fördern, ist die Frage der Prognose der Säuglingstuberkulose wieder aktuell geworden. Die günstigen Erfolge, die Schloßmann und Engel nach ihrem Berichte mit ihrer neuen Methode, möglichst rasch ohne Rücksicht auf die Fieberreaktion zu großen Dosen (bis zu 10 g) überzugehen, erreicht haben, konnten andere Autoren nicht bestätigen. Heubner hat schon vor Jahren eine besondere, länger dauernde Beeinflussung der kindlichen Tuberkulose durch Tuberkulin nicht beobachten können. Aronade und Fuchs haben nur Mißerfolge gesehen, Escherich behandelte 11 Säuglinge nach „Schloßmann" mit 100% Mortalität, auch Rohmer konnte keinen sicheren Beweis für eine spezifische Beeinflussung der Säuglingstuberkulose erbringen. Da anderseits, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, hoher Antikörpergehalt sowie Immunität gegen Tuberkulin keineswegs identisch ist mit Immunisierungsvorgängen gegen Tuberkulose, da es auch nicht selten gelingt, ohne spezifische Therapie tuberkulöse Säuglinge am Leben zu erhalten, so liegen, wenn man die theoretische und praktische Begründung der Tuberkulinbehandlung der Säuglingstuberkulose ins Auge faßt, die Verhältnisse jetzt unklarer und verwickelter als vorher. Und solange über die Erfolge der spezifischen Therapie der Tuberkulose der Erwachsenen noch so weitgehende Meinungsverschiedenheiten bestehen, so lange ist man zurzeit berechtigt und man begeht keinen Kunstfehler, wenn man in der Praxis die Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose der Säuglinge ablehnt und im großen Kampfe gegen die Tuberkulose als Kinderkrankheit sich vorläufig mit dem begnügt, was man unter dem Namen individuelle Prophylaxe und unter dem Schlagworte „Säuglings-, Kinder- und Wohnungsfürsorge" kurz zusammenfaßt.

Zusammenfassung.

Mein Material besitzt Vorteile und Nachteile. Es besteht aus Kindern, die aus den unteren, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Bevölkerungsschichten stammen. Dieses soziale Milieu wird mit der größten Wahrscheinlichkeit die Prognose und Heilungstendenz der Säuglingstuberkulose oft in ungünstigem Sinne beeinflussen.

Mein Material hat anderseits den Vorteil, daß es nicht einseitig zusammengesetzt ist; es besteht aus einem hochpathologischen klinischen und einem Durchschnittsverhältnisse bietenden poliklinischen beziehungsweise Fürsorgematerial.

Gleichwohl ist die Prognose der Säuglingstuberkulose weit besser, als man im allgemeinen angenommen hat. Ein nicht geringer Teil der mit Tuberkulose infizierten Säuglinge bleibt am Leben, ein anderer Teil erliegt der Infektion, aber auch oft viel später, als man ebenfalls früher geglaubt hat.

Die Prognose ist abhängig

1. vom Alter, in dem die Infektion erfolgt; sie ist schlechter, aber keineswegs infaust im 1. Lebensjahre;

2. vom klinischen Verlaufe und der Lokalisation. Kinder, die fieberlos bleiben, bei denen das Körpergewicht zunimmt, bei denen der Prozeß auf die Lymphdrüsen beschränkt bleibt, bleiben nicht selten am Leben. Besonders gute Chancen bieten die Fälle, bei denen sich der Prozeß nur durch spezifische Erscheinungen an Augen, Drüsen, Knochen und Gelenken manifestiert. Die Tuberkulosen mit Neigung zur Generalisierung und mit ausgebreiteten Affektionen der inneren Organe, insbesondere der Lungen, gehen im allgemeinen zugrunde;

3. einen deutlichen Einfluß der Ernährung an der Mutterbrust auf den Verlauf und die Prognose der Säuglingstuberkulose kann ich nicht mit Sicherheit nachweisen.

4. Eine gewisse Bedeutung einer angeborenen Disposition läßt sich nicht ablehnen, doch spielt die Infektion post partum gerade im Säuglingsalter die Hauptrolle. Wichtiger und klarer ist der Einfluß der erworbenen Disposition, die sich durch schlechte hygienische Verhältnisse und akute Infektionskrankheiten entwickelt.

5. Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist abhängig von der Infektionsquelle und von dem Zustande der Infektionsvermittler. Wichtig sind Gelegenheit zu wiederholter und ständiger Infektion, die Menge und vielleicht die Virulenz der Bazillen. Die unehelichen Kinder sind anscheinend in bezug auf Infektionsmöglichkeit und Infektionsverlauf besser gestellt als die ehelichen.

6. bei den überlebenden Kindern ist ein spezifischer „tuberkulöser Habitus" an meinem Materiale bis jetzt nicht nachweisbar.

Literatur.

Aronade, Über Säuglingstuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1909, Bd. 13.

Derselbe, Tuberkulose der Säuglinge. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1909, Bd. 4.

Binswanger, Über probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., 1906, Bd. 43.

Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Handb. d. speziellen Pathol. u. Ther., Wien, 1907.

Czerny, Die I. Vorlesung in Straßburg. Monatsschr. f. Kinderheilk., Originalien, 1910.

Deutsch, Tuberkulose und Stillen. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 25.

Engel und Bauer, Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1909, Bd. 13.

Engel, Zur Anatomie der Säuglingstuberkulose. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1908.

Derselbe, Zur Klinik der Säuglingstuberkulose, ebenda.

Derselbe, Säuglingstuberkulose und Ernährung. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908, Nr. 1.

Ellenbeck, Kutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen. Med. Klinik, 1908, Nr. 42.

Epstein, Arch. f. Kinderheilk., 1881, II.

Derselbe, Arch. f. Kinderheilk., 1906.

Escherich, Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 33.

Derselbe, Über Indikation und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1910.

Feer, Die kutane Tuberkulinprobe im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 1.

Finkelstein, Die tuberkulöse Infektion im Säuglingsalter. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, I. Jahrgang.

Derselbe, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1905, I. Hälfte.

Fuchs, Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909.

Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene, 1906, Bd. 53.

Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Leipzig und Wien. 1910.

Hamburger und Sluka, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 62.

Heubner, Die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter. Verhandl. d. Jahresversamml. d. deutschen Zentralkomitees f. Lungenheilstätten, 1901.

Derselbe, Lehrb. d. Kinderheilk., II. Auflage, 1906.

Hohlfeld, Über Säuglingstuberkulose. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1907.

Ibrahim, Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1905, Bd. 4.

Monti, Über Tuberkulose. Kinderheilk. in Einzeldarstellungen, 1901, H. 9.

Moro, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909.

Petersson O. V., Über die Ansteckungsgefahr durch Lungentuberkulose in verschiedenen Krankheitsstadien. Ref. Zeitschr. f. Tuberkulose, 1906.

Pankow und Küpferle, Die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Georg Thieme, Leipzig, 1911.

Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1911, Bd. 19.

v. Pirquet, Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr., 1907.

Preisich, Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter. Wiener med. Wochenschr., 1911, Nr. 3 bis 5.

Rietschel, Über kongenitale Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 60.

Rohmer, Tuberkulose und Tuberkulintherapie. Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 52 und 1911, Bd. 55.

Radziejewski, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II, H. 6.

Schloßmann, Tuberkulose in Pfaundler-Schloßmann, Handb. f. Kinderheilk., I. und II. Aufl.

Derselbe, seine weiteren Arbeiten über Tuberkulose im Kindesalter.

Schlüter, Anlage zur Tuberkulose. Verlag Deuticke, Leipzig und Wien, 1905.

Sehlbach, Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 7.

Schick, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909.

Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Plazentartuberkulose. S. Karger, Berlin, 1909.

Stirnimann, Tuberkulose im 1. Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 61.

Weinberg, Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zu Infektion und Vererbung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1907, Bd. 7.

Derselbe, Zur Frage des Schicksals der Kinder tuberkulöser Mütter und des künstlichen Abortus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1908, Bd. 11.

v. Winkel, Handb. d. Geburtsh. Bd. 2.

Zappert, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909.

Zirkel, zitiert nach Pankow und Küpferle.

Akute Nephritis nach impetiginösem Ekzem.

(Kasuistischer Beitrag.)

Von **Dr. R. Halberstadt** (Hamburg).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. Dezember 1911.)

Vor kurzer Zeit hat sich in dieser Zeitschrift (Bd. X, Originalien, Nr. 3) Kaumheimer über „Akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen" geäußert. Da er sich eingehend mit den Theorien und der Literatur beschäftigt, genügt es hier, auf seine Arbeit hinzuweisen; in folgendem soll nur ein kasuistischer Beitrag zu dieser nicht so oft beschriebenen, wenn auch vielleicht häufiger beobachteten Krankheit gegeben werden, da ihr Verlauf und ihre lange Beobachtung (über 2 Jahre) immerhin einiges Interesse verdient.

Anamnese: Es handelt sich um die damals 10jährige Toni B., das älteste von 3 Kindern aus gesunder Familie. Seit „unbestimmter Zeit" leidet sie an einem Ausschlage, der aus der Schule stammen soll und juckt; zeitweilig ist sie verstopft; sonst soll sie nie krank gewesen sein.

Status: 20. Oktober 1909: Blasses, zartes Kind; einige Drüsen am Kieferwinkel und in der Leistenbeuge. Im Gesichte, besonders an den Ohren, an den Armen und Beinen, aber nicht an den Händen und Füßen, impetiginöses Ekzem, stellenweise nässend, an anderen Stellen mit Borken bedeckt. Urin (chemisch) frei von Albumen. Innere Organe: Ohne Befund.

Therapie: 1 Löffel Pulv. Magnes. c. Rheo, täglich Kamillen-Bäder, 2 bis 3mal täglich Umschläge mit essigsaurer Tonerde, verdünnt durch Kamillen.

23. Oktober 1909: Rechtes Bein besser, linkes Bein schlimmer; sonst status idem.

25. Oktober 1909: Ekzem näßt bedeutend weniger. Kind macht einen nervösen Eindruck, ist launisch, unruhig.

29. Oktober 1909: Linker Oberschenkel diffus rot; am Unterschenkel neue Impetigobläschen; rechtes Bein besser. Umschläge 2- bis 3stündlich.

1. November 1909: Neue Schübe von Impetigobläschen; die alten zeigen Heilungstendenz.

4. November 1909: Keine neuen Schübe mehr; weitere Heilungstendenz.

8. November 1909: Bläschen fast alle verschwunden, linker Unterschenkel näßt noch etwas, etwas ödematös.

9. November 1909: Heute früh plötzlich Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Verstopfung seit zirka 36 Stunden, ödematöses Gesicht, wenig Urin.

Objektiver Befund: Ekzematöse Stellen unverändert. 38·5 (rektal). 80 Pulse. Innere Organe, vor allem Herz und Abdomen, frei.

Urin: Trübe, sauer reagierend, deutlich Albumen, reichlich Leukocyten, mäßig viele Erythrocyten, reichlich granulierte respektive Blutkörperzylinder.

Therapie: Lindenblütentee.

10. November 1909: 90 bis 100 cm³ Urin in 24 Stunden. Keine Kopfschmerzen mehr. Erbrechen besteht noch. Sensorium frei, Kind munter. 37·6. 64 Pulse. Urinbefund der gleiche.

11. November 1909: 450 cm³ Urin. 37·0. 70 Pulse. Allgemeiner Befund gut: bricht nicht mehr. Ödeme ganz verschwunden. Urin enthält weniger Zylinder.

13. November 1909: In den beiden letzten Tagen je 1200 cm³ Urin, der hell ist, Spuren von Albumen enthält, dagegen frei von Zylindern respektive roten und weißen Blutkörperchen ist.

16. November 1909: Seit gestern wieder Kopfschmerzen; „erkältet". 1200 cm³ Urin. 39·8. 100 Pulse. Influenza (Mutter zur Zeit ebenfalls Influenza). Urin ist wieder dunkler, wieder mehr Albumen, wieder weiße und rote Blutkörperchen, einzelne Zylinder wie früher.

19. November 1909: Inzwischen 1000 bis 1200 cm³ Urin mit dem gleichen Befunde: Heute keine Zylinder. Allgemeinbefinden gut. Influenzaattacke fast abgeklungen.

25. November 1909: In der Zwischenzeit Urin allmählich frei von Albumen und pathologischen Bestandteilen geworden. Gestern abend jedoch plötzlich blaß, Kopfschmerzen, starker Durchfall, 39·0 bis 39·5.

Objektiver Befund: 37·8. 76 Pulse, ohne Besonderheiten. Kind sehr blaß, klagt über Schmerzen überall: Herz: Grenzen etwas verbreitert nach rechts. Töne sehr unrein, klappend. Lunge frei. Urin wieder etwas Albumen.

26. November 1909: 38·3 respektive 37·0. 76 bis 70 Pulse. Durchfall besteht noch. Urin enthält wieder reichlich Blutzylinder. Salzarme Diät.

27. November 1909: 37·2 bis 38·0. 72 bis 80 Pulse. Herztöne sehr klapppend. 1000 cm³ Urin, chemisch und mikroskopisch unverändert.

29. November 1909: Fieberfrei. Herztöne weniger klappend. Urin: Albumen in Spuren.

3. Dezember 1909: Allgemeinbefinden gut. Töne noch klappend. Urin unverändert.

7. Dezember 1909: Urin noch nicht ganz frei von Albumen, einzelne Leukocyten, daneben aber auch solche in Haufen; vereinzelt noch Zylinder mit roten Blutkörperchen.

9. Dezember 1909: In der ganzen Zeit ist das Ekzem ziemlich stationär geblieben. Allgemeiner Status gut. Urin: einzelne Leukocyten, keine Zylinder. Salzarme Diät allmählich wieder verlassen.

12. Dezember 1909: Guter allgemeiner Zustand. Herzgrenzen normal, Töne rein. Urin völlig frei.

5. April 1910: In dieser Zeit hat sich der objektive Befund nicht viel verändert. Das Ekzem, das an den Extremitäten allmählich abheilte unter geringer Narbenbildung, verschwand im Gesichte niemals völlig. Der Herzbefund blieb dauernd normal, auch als das Kind anfing aufzustehen (Ende Dezember 1909).

Der Urin, der anfänglich alle 8, später alle 14 Tage respektive später in noch größeren Zwischenräumen untersucht wurde, blieb stets frei von pathologischen Bestandteilen, chemisch und mikroskopisch.

21. November 1911: d. h. zwei Jahre nach dem Urämieanfalle ist der Status der folgende: Das Kind ist noch blaß. Das Ekzem, das in den beiden Jahren gelegentlich noch am linken Arm respektive im Gesichte aufgetreten und wieder verschwunden ist, ist zur Zeit nur am linken Arm in geringer Ausdehnung vorhanden. Die Herzgrenzen nicht verbreitert; über Aorta und Pulmonalis die beiden ersten Töne etwas leise; die zweiten relativ laut; aber beide gleich laut. Nirgends ein Geräusch. Urin völlig rein.

28. November 1911: In diesen 8 Tagen war das Kind wieder „erkältet", ohne daß eine ungünstige Wirkung auf das Herz oder den Urinbefund zu finden ist. Fast möchte man sagen, im Gegenteile, denn der zweite Ton über Aorta respektive Pulmonalis ist nicht mehr so akzentuiert wie am 21. November.

Es handelt sich also um ein 10jähriges Mädchen, das im Anschlusse an ein impetiginöses Ekzem eine hämorrhagische Nephritis hatte, die durch einen urämischen Anfall eingeleitet wurde. Alle Symptome wurden in sehr kurzer Zeit geringer, um jedoch nach einer Influenzaattacke in alter Stärke zurückzukehren; mit dem Abheilen der Influenza nahmen sie ab und wurden noch einmal intensiver, als eine fieberhafte „Herzaffektion" hinzutrat. Auch diese heilte ebenso wie die Nephritis in einigen Wochen ab, und zwar dauernd. Denn 2 Jahre später waren Herz und Nieren wenigstens klinisch gesund, trotzdem das Ekzem nicht völlig geschwunden war, und blieben es auch, als das Kind sich wieder „erkältet" hatte.

Es ist wohl außer Zweifel, daß das impetiginöse Ekzem, die hämorrhagische Nephritis mit der Urämie und die „Herzaffektion" — ich habe absichtlich in der ganzen Arbeit den etwas allgemeinen Ausdruck gewählt — in einem ätiologischen Zusammenhange stehen. Es fragt sich nur, ob es sich — ausgehend von dem impetiginösen Ekzem — handelt um eine allgemeine Erkrankung, id est Septikämie respektive Toxämie, oder um eine lokalisierte in den Nieren, die dann wieder der Ausgangspunkt wurden für die Urämie respektive für die Herzaffektion. Für unseren Fall muß meiner Ansicht nach die Frage in suspenso bleiben.

Vitiligo und Chorea.

Von **Dr. Konrad Mallinckrodt**, Kinderarzt in Elberfeld.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Dezember 1911.)

Das Ergrauen der Haare im jugendlichen Alter, besonders im Anschluß an heftige Gemütserregung hat von jeher die Aufmerksamkeit der Menschen hervorgerufen und oft findet sich die Erzählung vom „Weißwerden über Nacht".

Über diese plötzliche Veränderung der Haarfarbe schweigen die meisten Autoren (Jarisch, Lesser); Eichhorst begnügt sich mit einem „soll". Man kann sich ja als Arzt auch schwer erklären, wie die Pigmentierung des dem Körper bereits entwachsenen Haares beeinflußt werden könnte. Metschnikoff (Etudes biologiques sur la vieillesse) glaubt allerdings seine Phagocytentheorie auf das Weißwerden der Haare anwenden zu können und läßt das Pigment durch „Pigmentophagen" fortführen; diese höhlen außerdem die Haare durch ihre Bewegungen aus, so daß Luft eindringen kann. Jüngst hat L. Stieda die Fälle von „plötzlichem Ergrauen der Haare" zusammengestellt und kommt zu dem Resultate, daß keiner von ihnen wissenschaftlich erwiesen sei; die angeführten Beispiele sollen dazu dienen, „den Glauben an das plötzliche Ergrauen nicht zu erschüttern, sondern ihn vollkommen zu vernichten". Zweifellos sind diejenigen Beobachtungen, daß nach schweren seelischen Affekten oder Krankheiten, die meist das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen (Abdominaltyphus, Syphilis, Basedow u. a.), das nachwachsende Haar im ganzen oder in einzelnen Büscheln pigmentlos wurde (Poliosis acquisita). Meist ist dieser Verlust des Pigments im Haarboden und in den Haaren eine Begleiterscheinung der Vitiligo, des Auftretens einzelner weißer (pigmentloser) Flecke auf der unbehaarten Körperhaut.

In der Literatur wird als Prädilektionsalter für das Entstehen dieser Pigmentanomalie gewöhnlich das mittlere Lebensalter angegeben (Jarisch). Lesser führt als Beginn die Zeit zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr an, „sehr viel seltener später und nur ganz ausnahmsweise früher" und fügt das Bild eines 23jährigen Mannes hinzu, bei dem im 15. Lebensjahr im Anschluß an schweren Scharlach weißes Haar und weiterhin Leukoderma aufgetreten sei. Eichhorst schreibt, daß Vitiligo fast nur Erwachsene betreffe. In den Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde (Gerhardt, Henoch, Heubner, Schloßmann-Pfaundler) finden wir die Vitiligo überhaupt nicht erwähnt. Umsomehr Berechtigung glaube ich für die Veröffentlichung eines Falles von Leukopathie bei einem 7jährigen Mädchen zu haben, dessen Erkrankung im 5. Lebensjahr auftrat.

Henriette B., geb. im November 1902, ist das 10. Kind gesunder Eltern (Landleute). 6 Geschwister gesund; 3 gestorben (1 an Schwindsucht, 2 verunglückt). Kam in Behandlung am 27. Januar 1910.

Ging gut vorwärts, ohne schwerer zu erkranken. Im Frühjahre 1908 wurde ein Bruder in ihrem Beisein vom Pferd erschlagen; das Kind war einige Tage sehr verstört, erholte sich aber bald wieder. Kurz darauf wurde sie durch Scheuen eines anderen Pferdes wieder aufs heftigste erschreckt. Einige Zeit, etwa 6 Wochen, nachher bemerkte die Mutter, daß weiße Flecken am Körper auftraten und das Haar an einzelnen Stellen zu ergrauen begann. Die Flecken wurden größer, neue traten auf und auch das Weißwerden der Haare wurde immer deutlicher und ergriff weitere Haarbezirke. Seit Herbst 1909 besucht das Kind die Schule, lernt aber nicht besonders gut und leidet an Gedächtnisschwäche. Verdauung völlig in Ordnung, auch nie gestört gewesen, Appetit leidlich.

Idiopathische Vitiligo bei $8^1/_2$jährigem Mädchen nach heftigem Erschrecken vor 3 Jahren entstanden.

Status: Zartes Mädchen. Keine Entwicklungsfehler. Von scheuem Wesen (Landkind), doch werden einfache Fragen gut beantwortet. An den Extremitäten bemerkt man leichte, choreaartige Zuckungen, Tremor der gespreizten Finger. Herz und Lungen o. B.

Die gut entwickelten, langen Haare sind fast völlig ergraut, nur von einzelnen blonden Strähnen durchzogen. Der Haarboden, dem die weißen Haare entstammen, ist weiß, während der übrige Teil bräunliche Färbung zeigt. Die Stirn ist gelbbraun, mit einigen weißen Flecken. Um den Hals findet sich halskrausenartig ein großer weißer Fleck. Seitlich davon beiderseits ein dunkler hosenträgerartiger Streifen von den weißen Schultern begrenzt. Auf Brust und Rücken ebenfalls eine Anzahl größerer und kleinerer weißer Stellen, von denen zwei oberhalb des Kreuzbeines genau in der Mittellinie liegen. Symmetrische überhandgroße Flecken finden sich an beiden Hüften, ferner einige kleinere an den Oberschenkeln. Wegen der choreatischen Erscheinungen wird Liq. Fowleri verordnet.

Im Verlaufe der nächsten 2 Monate (16. März 1910) hat sich die Zahl der Flecken vermehrt. Das Kind ist ruhiger geworden. Die Herztöne sind rein, Schlagfolge regelmäßig.

Weiterhin (25. April 1910) wird das Kind munterer; die Intelligenz hebt sich, nur die Kombinationsgabe ist noch schwach (Angabe der Lehrerin). Im nächsten Jahre (26. März 1911) hat sich die Kleine körperlich gut entwickelt. Die Flecken sind nicht größer geworden, nur heben sie sich von der stärker pigmentierten Umgebung schärfer ab, im Sommer mehr als im Winter (Angabe der Mutter). Der erste Ton über der Herzspitze ist etwas dumpf. Konjunktiven sehr blaß. Eisenmedikation (photographische Aufnahme).

Am 10. April 1910 kurze Vorstellung in der gemeinschaftlichen Sitzung der Nederlandsche Vereenigung voor Paediatrie, der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte und der Vereinigung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln a. Rh.

Es handelt sich hier um idiopathisch auftretende Leukopathie mit gleichzeitig bestehender Chorea. Schwerere Erkrankungen sind nicht vorausgegangen, besonders Lues liegt nicht vor. Das auslösende Moment ist wohl in dem wiederholt einwirkenden psychischen Schock zu suchen. Ein ähnlicher Fall, wo nach heftigem Erschrecken Vitiligo auftrat, ist von Hesse bei einem 22jährigen Soldaten beobachtet, der auch sonst nervöse Zeichen: leichte Erregbarkeit, unruhige Herztätigkeit, Erhöhung der Reflexe, Tremor der gespreizten Finger darbot. Ein Unterschied beider Fälle liegt darin, daß hier die Flecke plötzlich entstanden (vgl. Stiedas Einwand), während sie sich bei unserem Kinde langsam entwickelten.

Vitiligo bei Kindern ist nur einige Male in der Literatur beschrieben: In den Charitéannalen wird von Schweninger und Buzzi das Auftreten von weißen Flecken im Bereiche des Plexus cervicalis bei einem 11jährigen Mädchen, das bis auf geringen Gesichtsschwund gesund war, mitgeteilt.

Feulard bringt einen Fall von Alopecie, Canities und Vitiligo bei einem 12jährigen Mädchen aus erblich belasteter Familie.

Th. S. Flatau berichtet über Albinismus acquisitus mit Canities bei einem 12jährigen Mädchen. Der Prozeß begann im 7. Lebensjahr ohne bestimmte Ursache (vielleicht spielten traurige Familienverhältnisse, die das sehr begabte und gemütvolle Kind seelisch erschüttert haben sollen, und eine harte körperliche Züchtigung eine Rolle bei Entstehung der Erkrankung). Flatau fügt hinzu, daß die Besonderheit nicht in dem Prozeß als solchem, sondern neben der eigentümlichen Form und Anordnung der Flecke „in dem frühen Auftreten" liege.

Würde das frühe Auftreten (im 6. Jahre) an sich bereits diese Publikation rechtfertigen, so gewinnt unser Fall ein weiteres Interesse dadurch, daß der Pigmentschwund vergesellschaftet ist mit Chorea, ein Zusammentreffen, wie es bisher nur zweimal beschrieben ist. Da nun die genannten Lehrbücher auch in dem Kapitel „Chorea" die Vereinigung dieser beiden Krankheitsbilder nicht erwähnen (Wollenberg, in Nothnagels Handbuch, spricht ebenfalls nicht davon), lohnt es sich wohl, die Angaben über die beiden früheren Fälle aus Schmidts Jahrbüchern, Bd. 209, 1886, S. 251, zu zitieren. Der erste stammt von Escherich; Möbius fügt als Referent in

den Jahrbüchern den zweiten als „ähnliche eigene Beobachtung, die ihm bisher nur als vereinzelte Kuriosität erschien", hinzu.

Der Bericht lautet:

I. Ein 11jähriger Knabe aus gesunder Familie, welcher im 6. Jahre zum ersten Mal und seitdem jährlich an Chorea erkrankt war, wurde 1882 wegen starker Chorea in die Würzburger Klinik aufgenommen. Es bestand Insuff. valv. mitral. Auf dem Kopfe fanden sich zwischen den dunkelbraunen Haaren unregelmäßig verteilte, runde 10-Pfennig- bis 2-Markstück große Flecke mit weißen Haaren, welche den übrigen an Länge und sonstiger Beschaffenheit gleich waren. Diese Haare zeigten unter dem Mikroskop völligen Pigmentmangel sowohl der Rindensubstanz als der Haarzwiebel. Mehrmals wurde Luftgehalt im zentralen Teile, jedoch nie in der Rindenschicht gefunden. Der Kranke gab an, er habe die weißen Stellen zuerst vor Beginn des 5. Rezidivs im vergangenen Jahre bemerkt (also im 10. Lebensjahre). Der Kranke bekam Sol. Fowler. (pro die 0·0037 acid. arsenicos.). Allmähliche Besserung.

[Nach 5 Monaten, nachdem 0·56 g Acid. arsenic. verbraucht waren, Zeichen von As-Vergiftung (ausführlicher im Referat).]

Es wurde im Hospital noch konstatiert, daß die weißen Haare zahlreicher ausfielen als die braunen, daß trotzdem die weißen Flecken ziemlich unverändert blieben. Im Jahre 1883 Rückfall der Chorea, dasselbe 1885. Die weißen Flecke hatten sich nicht wesentlich verändert. Verf. hebt hervor, daß umschriebene Canities bei Chorea noch nicht beschrieben sei.....

II. Ein zurzeit 13jähriges Mädchen aus gesunder Familie war im 10. Lebensjahre zuerst an Chorea erkrankt. Kurz vor dem Ausbruche dieser Krankheit hatte die Mutter bemerkt, daß auf der Stirn, an der Haargrenze und hinter dem linken Ohre zwei weiße Flecke entstanden waren, daß in der Nähe des Fleckes hinter dem linken Ohre sich zahlreiche weiße Haare fanden. Der erste Choreaanfall dauerte 3 Monate. Im 11. Jahre ein zweiter Anfall, 4 Monate dauernd, im 13. ein dritter, ebenso lange dauernd. Vor dem letzten Anfalle war ein neuer weißer Fleck in der Mitte des Halses aufgetreten, hatten sich auf dem ganzen Kopfe viele weiße Haare gezeigt. Bei der Untersuchung (Herbst 1885) fand sich: Doppelseitige Chorea von geringer Intensität, mäßige Anämie der Haut und Schleimhäute, bräunliche Pigmentierung des Halses, an verschiedenen Stellen runde Vitiligoflecke, d. h. zwei 1-Markstückgroße an der Haargrenze der Stirn, ein etwa 5-Markstückgroßes hinter dem linken Ohr, ein 2-Markstückgroßes über der Mitte des Zungenbeines, einige kleinere und weniger scharf umschriebene auf dem Rücken und an den Beinen, das hellblonde Haar untermischt mit weißen Haaren, welche sich makroskopisch nicht von den gesunden unterschieden und an Zahl etwa ein Drittel der Gesamtmenge betrugen, hier und da fast ganz weiße Strähne, besonders in der Umgebung des Fleckes hinter dem Ohre fast lauter weiße Haare, endlich die physikalischen Zeichen der Insuff. valv. mitralis. Sowohl der zweite, als der dritte Anfall der Chorea sind in der hiesigen medizinischen Poliklinik (Leipzig) beobachtet worden. Über den zweiten findet sich im Krankenbuche nur die Notiz: „Mäßig starke Chorea, Herz gesund." Es muß demnach der Herzfehler zwischen dem zweiten und dritten Anfall entstanden sein. Gelenkschmerzen haben nie bestanden. Der dritte Anfall klang allmählich ab. Jetzt sind seitdem 3 Monate verflossen. Die Zahl der weißen Haare hat sich entschieden vermindert, so daß dieselben jetzt nur etwa ein Fünftel der Gesamtmenge ausmachen. Die weißen Stellen auf der Haut sind unverändert. Die genauere Untersuchung der Haare hat E. Lesser übernommen. Bemerkenswert ist noch, daß während des dritten Anfalles auch die jüngere Schwester der Kranken an leichter Chorea erkrankte.

Soweit die Berichte, denen der unsere sich mit kleinen Abweichungen eng anschließt. Die Zeitfolge, in der die beiden Erkrankungen auftreten, ist in den einzelnen verschieden. Bei Escherich besteht zuerst die Chorea, erst während des fünften Anfalles tritt die Canities auf, während bei Möbius' Krankem die Vitiligo kurz vor Ausbruch der Chorea ihren Anfang nahm. In unserem Falle

scheint die Chorea, die sich durch ihre geringe Intensität auszeichnet, nach dem Auftreten der weißen Flecke ausgebrochen zu sein. Der ausgesprochene Herzfehler fehlt bei unserem Kinde; allerdings ist der erste Ton über der Herzspitze bei der Untersuchung nach einem Jahre dumpfer geworden, doch habe ich dies auf die bestehende Blutarmut zurückgeführt, ohne jedoch eine organische Beteiligung der Mitralklappe auszuschließen. Die Frage muß unentschieden bleiben; Thiemich weist auch darauf hin, daß einerseits Veränderungen der Klappen, die bei der Sektion gefunden werden, gar keine oder nur unbedeutende Auskultationsphänomene am Herzen hervorrufen, anderseits vereinzelt auch trotz intra vitam bestehenden Herzgeräusches die Sektion ein völlig normales Endokard ergibt. Im Möbius' Falle tritt die Herzaffektion ebenfalls erst etwa $1^1/_2$ Jahre nach dem Choreaanfall in die Erscheinung. In allen drei Fällen aber „scheint der örtliche Pigmentmangel der Haare beziehungsweise der Haut in ursächlicher Beziehung zur Chorea zu stehen" (Möbius). Kann nun dies gemeinsame Auftreten die Ätiologie beider Erkrankungen weiter klären?

Die Grundlage der Chorea ist nach fast allgemeiner Anschauung in einer Allgemeininfektion, dem Rheumatismus, der „kryptogenetischen Septikopyämie" Jürgensens zu suchen, bei der wir allerdings weder den Erreger noch die Invasionspforte kennen. Allgemeininfektionen, allerdings meist bestimmter Natur, gehen, wie eingangs erwähnt, oft auch der Vitiligo vorher. Nach Scharlach wurde sowohl Leukopathie wie auch Chorea als Nachkrankheit beobachtet (Henoch, Lesser).

Aber bei beiden spielt noch ein zweites Moment hinein, das der nervösen Disposition. „Wohl sind," wie Thiemich sagt, „die Beziehungen der Neuropathie zur Chorea keineswegs durchsichtig;" „aber es ist nicht von der Hand zu weisen, daß fieberhafte Erkrankungen oder chronische Ernährungsstörungen, die die Widerstandskraft des gesamten Organismus und folglich auch die des Nervensystems herabsetzen, eine gewisse Disposition für die toxisch-infektiöse Schädigung schaffen, die sich als Chorea manifestiert".

Bei der Vitiligo sind die Ansichten über den Einfluß der nervösen Disposition ebenfalls noch ungeklärt: Jarisch meint, daß die Mehrzahl der Vitiligokranken bis auf ihre Hautaffektion ganz gesunde und gesund bleibende Individuen seien, gibt aber zu gleicher Zeit „eine nicht seltene Coinzidenz mit nervösen Erkrankungen, die für eine nervöse Grundlage des Leidens zu sprechen scheinen", zu. Jedoch spielt nach Jarisch „das nervöse Element im Krankheitsbilde der Vitiligo keineswegs eine so hervorragende, geschweige denn ausschließliche Rolle, daß die Theorie von der ausschließlich neurotischen oder gar tropho-neurotischen Grundlage des Leidens ausreichend gestützt erscheine". Nach Lesser und Brandweiner ist die Ätiologie dunkel; letzterer bezeichnet alles als „Hypothesen, die einer irgend festeren Basis entbehren".

Die hier zitierten Fälle von Vitiligo bei Kindern lassen ebenfalls das nervöse Element nicht vermissen: Die erste Beobachtung

(Charitéannalen XV) ist von Gesichtsschwund, einem zweifellos nervösen Leiden begleitet; erbliche Belastung wird von Feulard bei seinem Kinde hervorgehoben. Familiäre Disposition liegt auch im Möbius' Falle vor, da ein zweites Kind derselben Familie ebenfalls an Chorea erkrankt ist.

Ein weiterer Hinweis auf eine gewisse Minderwertigkeit des Nervensystems ist in dem Einflusse des Schreckens, des psychischen Traumas auf die Entstehung sowohl der Chorea als auch der Vitiligo zu finden. Flataus Bericht führt die seelische Erschütterung und die harte körperliche Züchtigung als mögliche Ursache der von ihm beschriebenen Vitiligo an; bei Hesse spielt augenscheinlich der Schreck die alleinige ätiologische Rolle. Ebenso muß bei unserem Kinde dem mehrmaligen, außergewöhnlich heftigen Erschrecken besondere Bedeutung als auslösendem Moment zugeschrieben werden, um so mehr als zu den Ursachen der Chorea auch Schreck und Furcht von vielen Autoren gezählt werden. Henoch führt mehrere Beispiele an, wo psychische Eindrücke Anlaß zur Entwicklung der Chorea gaben und fügt in einer Fußnote hinzu, daß er der Ansicht Heubners, daß Schreck immer nur als Gelegenheitsursache bei schon vorhandener rheumatischer Grundlage wirke, nicht beistimmen möchte. Und während Wollenberg in der anamnestisch als wichtig hingestellten gemütlichen und geistigen Erregung nur eine zufällige Begleiterscheinung sieht, glaubt Thiemich, daß diesen Faktoren in der Literatur mit Unrecht meist nur geringes Gewicht beigelegt werde, da wir ja bei dem ausgebildeten Leiden in der vollkommenen körperlichen und seelischen Ruhe den wichtigsten Heilfaktor zu sehen gewohnt seien.

Eine dritte Beobachtung, die auf den nervösen Ursprung, wenigstens der Vitiligo, schließen läßt, ist die eigenartige Verteilung der Flecke, indem, wie Pinkus sagt, „das befallene Gebiet einen typischen, leicht mit den Nervengrenzen in Beziehung zu bringenden Sitz hat". Nach ihm ist die Leukopathie „eine systematisierte, im Gebiete bestimmter Dermatome gelegene Neuro-Dermatitis", eine Anschauung, die auch von den französischen Autoren wie Gaucher, Besnier vertreten wird. Der hier angeführte Fall aus den Charitéannalen gibt als Lokalisation den Bereich des Plexus cervicalis an. Bei uns besteht ebenfalls, wie sich aus der Abbildung ersehen läßt, eine Bevorzugung der vom Plexus cervicalis und lumbalis versorgten Gebiete. Leider sind die Kenntnisse über die Zugehörigkeit der einzelnen Hautgebiete zu den Rückenmarksegmenten noch sehr unvollkommen; auch beziehen sich die vorhandenen Schemata (Seiffert, Atlas von Bardeleben - Haeckel - Frohse) auf sensible Nervenbahnen. Die Sensibilität ist jedoch, wie ich es noch als besonders bemerkenswerte gemeinsame Eigenschaft der beiden Störungen, des Veitstanzes und der Leukopathie hervorheben möchte, normal (Henoch, Jarisch, Lesser); man muß also wohl annehmen, daß der Erkrankung der motorischen Nervenelemente bei ersterem eine Affektion der trophischen bei letzterer entspricht, während die sensiblen Bahnen in beiden Fällen intakt bleiben. Die Beobachtung einer Sensibilitätsstörung, einer Hypästhesie bei Vitiligo durch H.

Königstein schließt das Hineinspielen einer Hysterie nicht aus, wie auch von Henoch für zwei Fälle von Anästhesie beziehungsweise Analgesie bei Chorea der hysterische Ursprung der sensiblen Affektion in den Vordergrund gestellt wird.

Wo der zentrale Sitz der Erkrankungen liegt, dafür fehlen uns die anatomischen Anhaltspunkte; dagegen weist nur ihr gleichzeitiges Auftreten, wie ausgeführt, hin auf die gemeinsame Grundlage, die größere Anfälligkeit des Nervensystems gegenüber gewissen Schädlichkeiten, die teils in den bei Infektionskrankheiten sich bildenden Giften, teils in einem noch unbekannten Etwas (Stoffwechselprodukte, Autotoxine?) zu suchen sind. Der Neurosencharakter beider Krankheiten, der Leukopathie wie der Chorea, muß zunächst aufrecht erhalten werden.

Therapeutisch wandte ich mich gegen die Chorea mit Arsen, und mit gutem Erfolge. Eine Einwirkung auf die Pigmentanomalie war nicht festzustellen. Der Prozeß scheint zwar jetzt stationär geworden zu sein; dagegen habe ich eine Verminderung der Zahl der weißen Haare nicht wie Möbius bemerkt.

Literatur.

Brandweiner, Hautkrankheiten des Kindesalters. Franz Deuticke, 1910.

Eichhorst, Lehrbuch der praktischen Medizin innerer Krankheiten. Urban und Schwarzenberg, 1899.

Escherich, Über trophisch-neurotische Störungen bei Chorea. Mitt. a. d. med. Klinik zu Würzburg, 1886, II, S. 331; zitiert nach Schmidts Jahrb., 1886, 209, S. 251.

Feulard, Pélade décalvante et Vitiligo. Ann. de Dermatol. et Syph., 1892, III, 7, S. 843; zitiert nach Schmidts Jahrb., 1893, S. 37.

Flatau, Th. S., Albinismus acquisitus mit Kanities. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 8, S. 192.

Gaucher, E., Etiologie du vitiligo. Revue de Méd., 1900, XX, 12, S. 749; zitiert nach Schmidts Jahrb., 1901, 272.

Gerhardt, C., Handbuch der Kinderkrankheiten.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. (Abschnitte: Chorea u. Scharlach.) XI. Aufl. Berlin, 1903.

Hesse, Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 40, S. 1753.

Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. II. Aufl.

Jarisch, Hautkrankheiten. Wien, 1900, S. 938 ff.

Königstein, H., Sensibilitätsstörungen bei Vitiligo. Wiener med. Gesellschaft. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 2499.

Lesser, Hautkrankheiten, 1896, S. 211 ff.

Pinkus, Vitiligo nach Abheilen einer lichenoiden Eruption. Dermatol. Zeitschr., 1903, X., 2, S. 169.

Schloßmann-Pfaundler, Handbuch der Kinderheilkunde. II. Aufl. Leipzig, 1910.

Schweninger und Buzzi, Charité-Ann., 1890, XV, S. 546; zitiert nach Schmidts Jahrb., 1890, 231, S. 154.

Stieda, L., Ist plötzliches Ergrauen des Haupthaares möglich? Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 32, S. 1485.

Thiemich, Abschnitt über Chorea in Schloßmann-Pfaundler.

Ausgegeben am 31. Januar 1912.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i./E.)

Vergleichende Untersuchungen am Hunde über die Wirkung verschiedener Zuckerarten.

Von **Dr. Georg Sainmont**, Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Januar 1912.)

I.

Bei Fütterungsversuchen, die wir an Hunden mit verschiedenen Arten von Monosacchariden und Disacchariden (Traubenzucker, Rohrzucker, Milchzucker und Galaktose) anstellten, ergaben sich so wesentliche Unterschiede in der Wirkung auf den tierischen Organismus, daß uns eine kurze Mitteilung über das Untersuchungsergebnis gerechtfertigt erscheint. Insbesondere sind es die erheblichen Unterschiede in der Lebensdauer der mit den verschiedenen Zuckerarten gefütterten Tiere, die uns bedeutungsvoll erscheinen. So fanden wir z. B., daß die mit Rohrzucker gefütterten Tiere fast ausnahmlos binnen wenigen Tagen starben[1]), während die mit Milchzucker gefütterten Hunde nur leichte und bald vorübergehende Beeinträchtigung ihres Befindens zeigten, sich davon aber trotz weiterer Zufuhr derselben Zuckerart bald wieder erholten und am Leben blieben. Endlich kam es bei den mit Galaktose gefütterten Tieren nicht einmal zu den genannten leichtesten Störungen im Befinden.

Bei der völligen Übereinstimmung in der Größe des Moleküls, z. B. von Galaktose und Dextrose oder von Milch- und Rohrzucker, erscheint es uns von vornherein unangebracht, eine so weitgehende Verschiedenheit in der Wirkungsweise der genannten Zuckerarten auf rein physikalische, d. h. von der molekularen Größe abhängige Einflüsse zurückzuführen. Dies möchten wir deswegen besonders

[1]) Ähnliche Erfahrungen wurden schon berichtet von Hildebrandt, Zentralbl. f. innere Med., 1898, S. 483, und von Kossa, Beitrag zur Wirkung der Zuckerarten, Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. 75, S. 310, 1899.

betonen, weil sich in letzter Zeit die Auffassung geltend zu machen scheint, daß schädliche Wirkungen, die bei Zufuhr größerer Zuckermengen beobachtet wurden, in gleicher Weise zu erklären seien wie die Schädigungen durch konzentrierte Salzlösung[1]). Solch eine Annahme ist natürlich nur so lange gestattet, als Lösungen von gleicher molekularer Konzentration gleiche Wirkungen auslösen. Sehen wir aber, daß trotz Erfüllung dieser Vorbedingung die Folgen der Zufuhr verschiedener Zuckerarten bald sicherer Tod, bald gutes Gedeihen der Tiere sind, daß ferner bei Wiederholung der Versuche fast stets dasselbe Resultat zu verzeichnen ist, so müssen wir eine andere Erklärung dafür suchen. Das ist um so notwendiger, da wir wissen — Untersuchungen von Hédon[2]), Nagano[3]) u. a. lehren uns dies —, daß Traubenzucker und Galaktose ungefähr gleich schnell den Darm verlassen, und zwar schneller als Disaccharide, und wir dabei sehen, wie sehr verschiedene Gefahren ihre Verfütterung für die Hunde nach sich ziehen. Wenn wir endlich bedenken, daß in einer 20%igen Lösung von Galaktose etwa die doppelte Zahl von Molekülen enthalten ist wie in einer 20%igen Rohrzuckerlösung und dennoch die erstere Lösung für das Tier die unschädliche darstellt, so glauben wir die chemische Konstitution der Zuckerarten (d. h. die Zugehörigkeit bald zur Sorbit-, bald zur Dulzitreihe) für ihre verschiedene Wirkung verantwortlich machen zu müssen.

Die Bedeutung dieser Tatsache für die Pädiatrie liegt auf der Hand. Sollten auch für den Säugling so weitgehende Unterschiede in der Wirksamkeit der verschiedenen Zuckerarten bestehen, so wäre deren Kenntnis von großer Tragweite für die Ernährung des jungen Kindes. Und mannigfache Erfahrungen sprechen dafür. Immer wieder kann man die Beobachtung machen, daß Säuglinge, die mit relativ großen Zuckermengen in der Nahrung zu gedeihen scheinen, plötzlich erkranken und, falls nicht rasche Änderung der Diät durchgeführt wird, auch sterben. Ein sehr interessantes Beispiel dieser Art bietet das Verhalten des Kindes K. Br., eines Säuglings, der sich nach einer schweren Ernährungsstörung rasch bei Brust erholt hatte, dann aber bei einem Allaitement mixte von Brust und einer Mischung von Milch und Mehlabkochung und Rohrzuckerzusatz einige Tage im Gewicht stehen blieb und plötzlich, ohne daß Veränderungen am Stuhl auf die Gefahr hingewiesen hatten, einen steilen Gewichtsabsturz und schwere Verschlechterung des Allgemeinbefindens erfuhr. Unter ausschließlicher Ernährung an der Brust erholte sich das Kind glücklicherweise wieder. Die

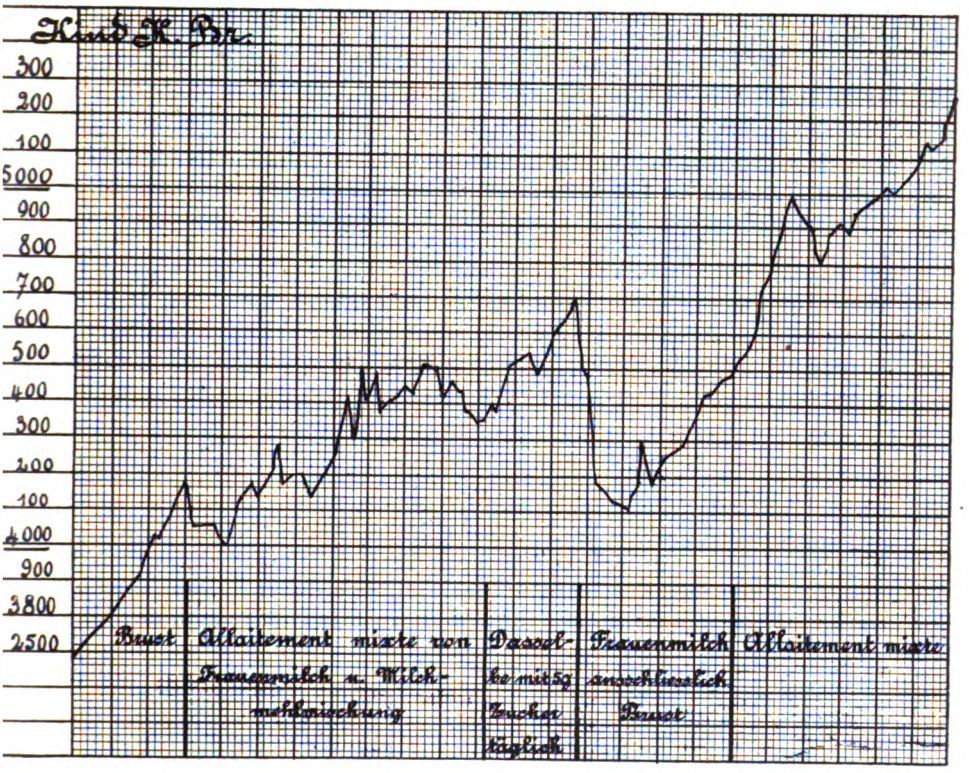
---

[1]) Münzer, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., XLI Bd.; Keller, Des Kindes Ernährung usw., Handbuch von Ad. Czerny und A. Keller, 1906; L. Schaps, Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 597.

[2]) Hédon, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1900, p. 29, 41, 87.

[3]) Nagano, Zur Kenntnis der Resorption einfachen Zuckers im Dünndarm, Arch. f. Physiol, Pflüger, Bd. 90, S. 398, 1902.

Bewegungen des Körpergewichtes zeigt die beigefügte Kurve aufs beste.



Kind K. Br.

Zu Beginn der Beobachtung 1 Monat alt. Schwerer Gewichtssturz nach Zulage von kleinen Mengen Rohrzucker zu einer Nahrung, bei der das Kind längere Zeit gediehen war.

Fälle dieser Art scheinen viel seltener bei Milchzucker als bei Rohrzucker vorzukommen. Ganz unmöglich werden sie wohl auch bei Mißbrauch von Milchzucker nicht sein. Die bei Verwendung von Milchzucker viel leichter eintretenden dünnen und vermehrten Stühle bilden aber für die Mütter einen Anlaß, mit der Dosierung des Milchzuckers vorsichtig zu sein. Das gleiche Symptom der vermehrten Stühle fanden wir auch bei den jungen Hunden nach Milchzuckerzufuhr, und doch kam es nicht zu schwereren Katastrophen. Ganz anders beim Rohrzucker. Hier täuscht die gute Beschaffenheit der Stühle über die Schwere der Schädigung, und wenn erst der Gewichtssturz die Gefahren aufdeckt, so ist es oftmals zu spät, um wirksam einzugreifen.

Welche Momente im einzelnen daran beteiligt sind, solche irreparablen Störungen zu verursachen, muß dahingestellt bleiben. Eine experimentelle Erforschung dieser Zustände am Säugling ist (falls man einen solchen zu beobachten Gelegenheit hat) nicht möglich. Die Schwere des Kollapses verbietet es, bei derselben Ernährung zu beharren, und die therapeutisch eingeleitete Nahrungsänderung verwischt das Krankheitsbild.

Um so vielsprechender ist es daher, daß uns an jungen Hunden die Möglichkeit geboten wird, diese Fragen experimentell zu untersuchen. In der vorliegenden Mitteilung soll zunächst das klinische Krankheitsbild und der Verlauf der Schädigung mit verschiedenen Zuckerarten beim Hunde wiedergegeben werden. Außerdem sollen eingehend die makroskopischen Sektionsbefunde, soweit sie von Bedeutung sind, sowie die histologischen Erhebungen am Magendarmtraktus dargestellt werden. In einer späteren Mitteilung hoffen wir einen Beitrag zur Erkenntnis des inneren Wesens der Schädigungen liefern zu können.

II.

Die Versuchstiere waren stets junge Hunde kleiner Rassen. Sie wurden alle in derselben Weise mit Brot, Milch und etwas Fleisch gefüttert, die jüngsten wurden zum Teil noch daneben vom Muttertiere gesäugt. Sie waren alle munter und gesund zu Beginn der Ver-

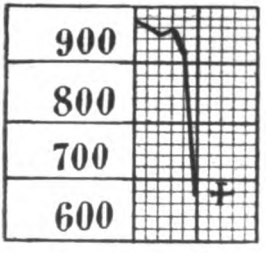


Fig. 1.

Nr. 1. Junger Hund: Muttermilch, daneben Kuhmilch mit Brot; 2mal 10 g Zucker. Am 4. Tag sieht er krank aus und hat weichen Stuhl.

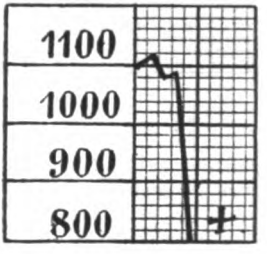


Fig. 2.

Nr. 2. Junger Hund: Muttermilch, daneben Kuhmilch mit Brot und täglich 20 g Rohrzucker. Ohne besondere Vorboten tot gefunden am 5. Tage.

suche. Die Größe der Zuckergaben mußte anfangs etwas variiert werden. Wir begannen mit einer Zufuhr von 5 g Rohrzucker pro Kilo Körpergewicht und Tag. Weil dabei keinerlei Einfluß auf das Befinden zu bemerken war, wurde nach 8 Tagen die Zuckermenge verdoppelt. Aber auch diese Zuckerzufuhr verursachte noch keine

erhebliche Beeinträchtigung der Tiere, sie waren wohl weniger munter, aber nicht krank. Darum wurde zur täglichen Zufuhr von 20 g Rohr-

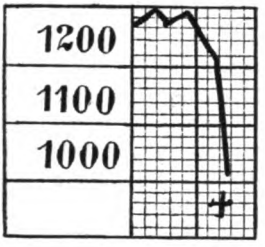


Fig. 3.

Nr. 3. Junger Hund: Gemischte Kost (Milch, Brot, Kartoffeln, Fleisch); 24 g Rohrzucker täglich. 2 Tage vor dem Tode sah er krank aus, am letzten Tage leichte Diarrhöe.

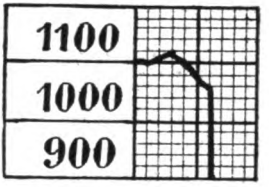


Fig. 4.

Nr. 4. Junger Hund: Gemischte Kost und 2 mal 10 g Rohrzucker. Am 4. Tage weiche Stühle, am 5. Tage sah er krank aus, am 6. Tage getötet.

zucker pro Körperkilogramm übergegangen. Während die kleinen Zuckermengen ohne Widerstand von den Tieren mit der Nahrung

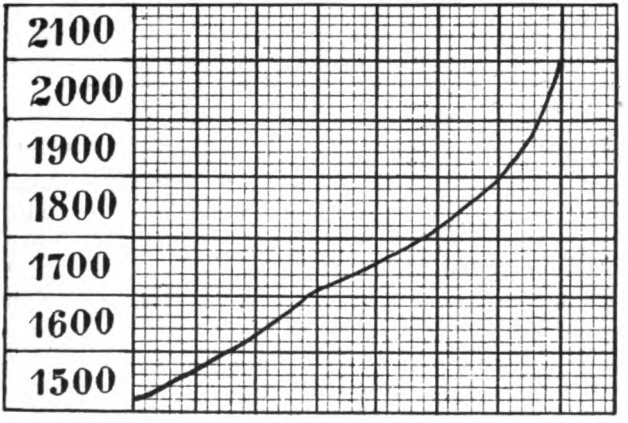


Fig. 5.

Nr. 5. Junger Hund: Gemischte Kost. Nach 4 Tagen Diarrhöe, 9 Tage später wieder munter. Nach 17 Tagen bekam er 2 mal 15 g Zucker. Diarrhöe bis zum Ende des Versuchs. Vom 24. Tage ab bekam er täglich 40 g Zucker, munter und lebhaft.

aufgenommen wurden, mußten die größeren Zuckerdosen mit der Sonde eingegeben werden. Dies geschah unter Verwendung von

zirka 20%igen Lösungen und wurde bei den verschiedensten Zuckerarten in stets gleicher Weise durchgeführt. Der Eingriff an sich bedeutete für die Tiere keine Schädigung, sie sträubten sich natürlich etwas dagegen, aber schon wenige Minuten später fraßen sie gierig die vorgesetzte Nahrung.

a) Rohrzuckerversuche.

Während der ersten Rohrzuckerfütterungstage bieten die Hunde normales Verhalten dar. Einige Tage später zeigt sich jedoch eine deutliche Veränderung.

Die Tiere werden stiller, weniger lebhaft, das Gesicht wird runzelig, der Gesichtsausdruck ausgesprochen krank, das Fell wird

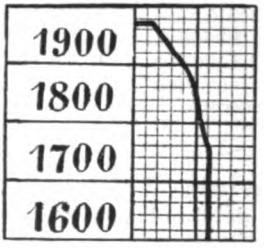


Fig. 6.

Nr. 6. Junger Hund: Gemischte Kost mit 2mal 20 g Rohrzucker. Am 3. Tage weiche Stühle, am 5. Tage sieht er krank aus, am 6. Tage sehr krank, am 7. Tag sterbend (getötet).

struppig. Dann verfällt das Tier rasch, das Gewicht stürzt in diesen Tagen jäh ab und oftmals findet man schon wenige Stunden später das Tier in Agone oder tot im Stalle. Oft geht es so rasch, daß man am Abend nichts Sicheres bemerkt hat und das Tier am folgenden Morgen tot im Stall antrifft (Hund Nr. 2).

So beobachteten wir z. B. einen Hund (Nr. 3), der nach mehrtägiger Zufuhr von 20 g Rohrzucker pro Kilogramm eines Abends krank auf dem Boden lag, am folgenden Morgen schwer krank war, auch sehr struppiges Fell, unsicheren, schwankenden und schleppenden Gang hatte, kurz danach regungslos auf der Seite lag. Zunächst war dabei die Atmung beschleunigt, dann wurde sie immer oberflächlicher, das Exspirium verlängert, zeitweilig von tiefen Atemzügen unterbrochen, um schließlich ganz auszusetzen.

So lange dauerte die Agone nicht immer. Oft hatte man Gelegenheit, in den Endstadien der Erkrankung leichte fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der Pfoten, seltener auch im Gesichte zu beobachten.

Das Körpergewicht zeigt während der ersten Tage nur unbedeutende Schwankungen, es stürzt aber steil ab etwa zu derselben

Zeit, wo die übrigen Krankheitserscheinungen einsetzen. Meteorismus wurde nicht beobachtet. Die Zahl der Stühle war nicht vermehrt. Ihre Konsistenz war weich, doch bestand kein eigentlicher Durchfall. Nur in den letzten Stadien der Erkrankung kommt es bei den Tieren

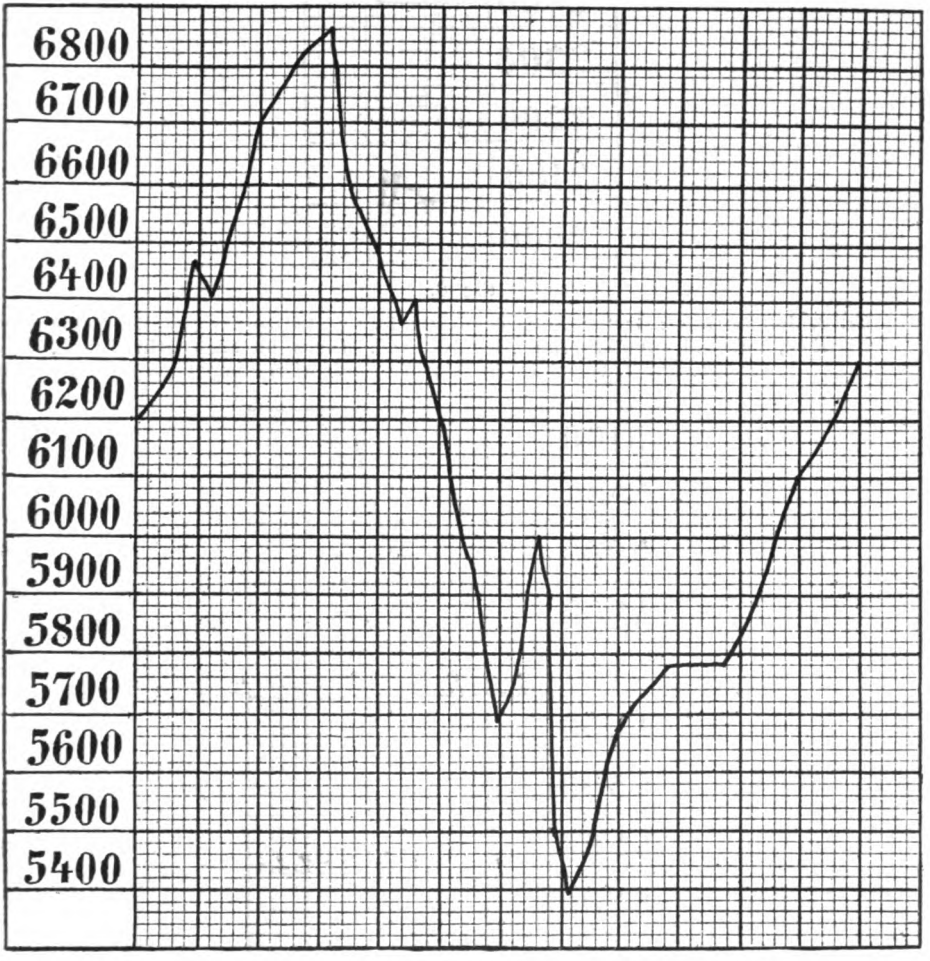


Fig. 7.

Nr. 7. Junger Hund: Keine wahrnehmbaren Störungen außer Gewichtsabnahme trotz täglicher Zufuhr von 120 g Rohrzucker neben gemischter Kost. Keine Diarrhöe.

zuweilen zu dünnen Stühlen; sonst hat aber ein gelegentlich auftretender dünner Stuhl keine weitere Bedeutung. Der Stuhl bessert sich von selbst. Die Körpertemperatur bewegt sich zwischen den für Hunde normalen Werten von 38 bis 39°.

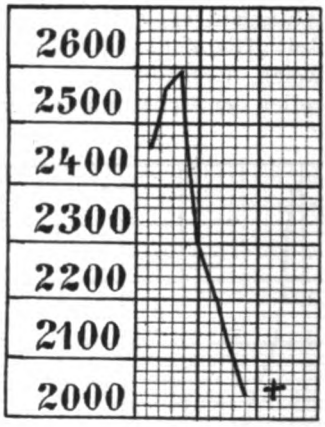


Fig. 8.

Nr. 8. Junger Hund: Gemischte Kost mit 2mal 22 g Rohrzucker pro die. Keine Diarrhöe, dauernd munter. Am Abend des 8. Tages plötzlich sehr krank, matt, mit Trachealrasseln. Starb am nächsten Morgen.

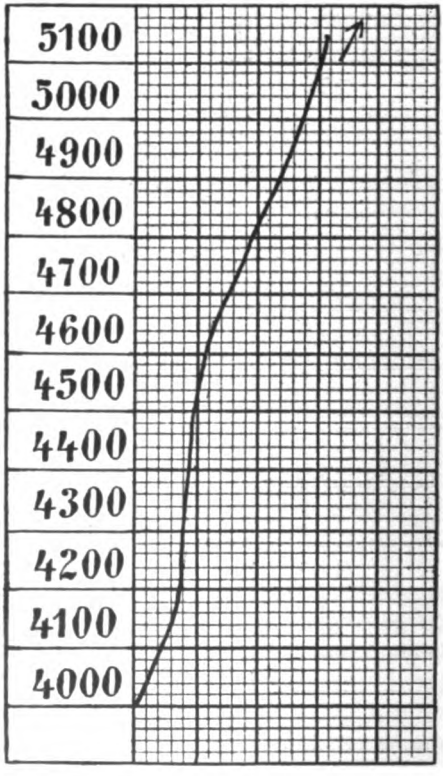


Fig. 9.

Nr. 9. Ausgewachsenes Tier: Gemischte Kost und 2 mal 40 g Rohrzucker pro die. Niemals krank, Stühle normal, blieb gesund.

Besonders interessant erscheinen die Ausnahmefälle. Drei Hunde vertrugen auch die längere Zufuhr von Rohrzucker ohne dauernde Schädigung (Nr. 5, 7 u. 9).

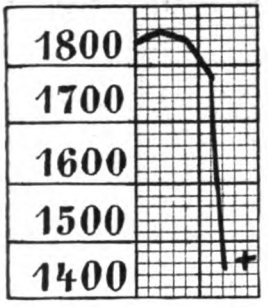


Fig. 10.

Nr. 10. Junger Hund: Gemischte Kost und 25 g Glykose pro die. Keine Diarrhöe. Krank am 4. Tage, tot am 7. Tage.

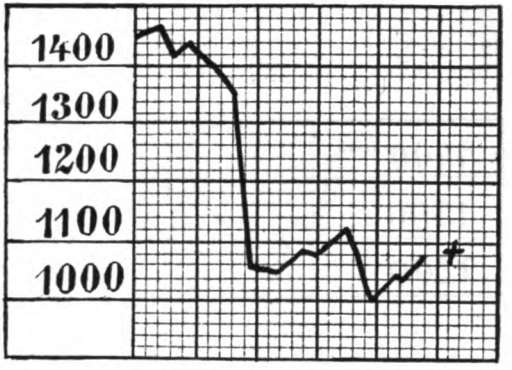


Fig. 11.

Nr. 11. Junger Hund: Gemischte Kost und 25 g Glykose pro die. Nach 8 Tagen krank, keine Diarrhöe. Sehr krank in den letzten Tagen. Stirbt am 24. Tage.

Der erste davon, ein junges Tier von 1520 g, der zunächst täglich 15, später 2 mal 15 g und zuletzt 40 g Rohrzucker bekam, nahm dauernd an Gewicht zu. Die Krankheitserscheinungen, die sich während der ersten Tage zeigten, waren nur unbedeutend und verschwanden von selbst. Die einzige Wirkung, die die Zuckerzufuhr auslöste, bestand in Durchfällen, die bis zum Abbrechen des Versuches während eines ganzen Monates anhielten. Die Gesamtzunahme betrug 580 g.

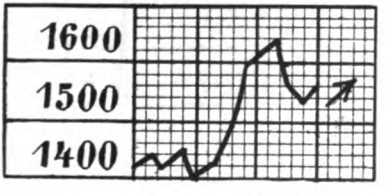


Fig. 12.

Nr. 12. Junger Hund: Gemischte Kost, 30 g Milchzucker pro die. Nie krank, leichte Diarrhöe nach 2 Tagen.

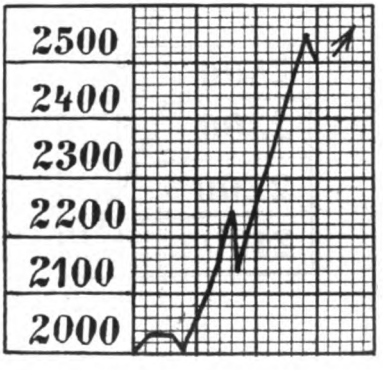


Fig. 13.

Nr 13. Junger Hund: Gemischte Kost, 40 g Milchzucker pro die. Vorübergehend Diarrhöe nach einigen Tagen.

Das zweite Tier war ein ausgewachsener Hund von 6200 g Körpergewicht (Nr. 7), der trotz einer Zufuhr von 120 g Rohrzucker

p. d. gesund blieb. Nach vorübergehendem Gewichtsanstieg nahm er unter leichtem Kranksein ab und verlor binnen 20 Tagen 1460 g an Gewicht. Dann aber nahm er ohne ersichtlichen Grund wieder zu und erholte sich trotz der bis zum Schlusse durchgeführten Zuckerzufuhr. Er hatte weiche Stühle, aber keine Durchfälle.

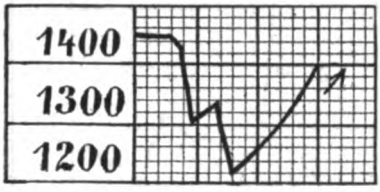


Fig. 14.

Nr. 14. Junger Hund: Gemischte Kost. 30 g Milchzucker pro die. Am 7. Tage Diarrhöe (sehr dünn), sieht etwas krank aus. Am 10. Tage weniger Diarrhöe, ist munter, erholt sich.

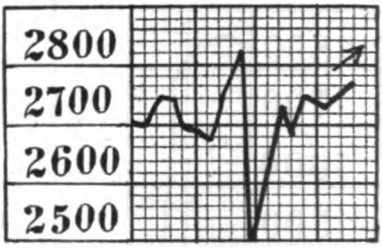


Fig. 15.

Nr. 15. Junger Hund (ungefähr 10 Wochen alt): Nahrung Milch mit Brot. 45 g Milchzucker pro die. Am 5. Tage Diarrhöe, am 10. Tage sieht er krank aus, etwas matt, dann wieder gesund, lebhaft. Keine Diarrhöe mehr und weiche Stühle.

Das dritte Tier (Nr. 9) wog 4000 g und war ebenfalls ausgewachsen. Es wurde überhaupt nicht krank, sondern nahm unter der Rohrzuckerfütterung in 15 Tagen um 1150 g zu.

Daß aber auch erwachsene Tiere die Zuckerzufuhr unter Umständen nicht vertragen, beweist ein weiteres Tier, das am 9. Tage unter blutigen Durchfällen starb.

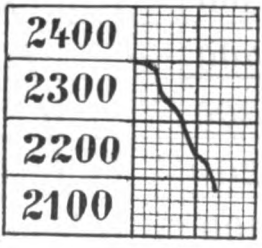


Fig. 16.

Nr. 16. Junger Hund: Gemischte Kost, 45 g Milchzucker. Am 4. Tage Diarrhöe, sieht etwas krank aus, am 7. Tage bricht er und hat sehr starke Diarrhöe, wird getötet zur mikroskopischen Untersuchung.

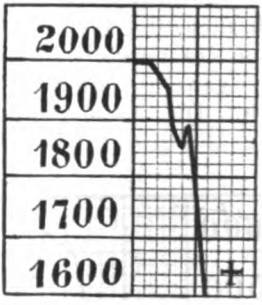


Fig. 17.

Nr. 17. Junger Hund: Gemischte Kost, 40 g Milchzucker. Am 2. Tage Diarrhöe, die in den letzten Tagen sehr heftig wird. Tödlicher Verlauf.

Aus dem Mitgeteilten ergibt sich, daß die älteren Tiere im allgemeinen viel widerstandsfähiger sind gegenüber dem Rohrzucker als die jüngeren, was wohl zu erwarten war.

b) Dextrose.

Hier erübrigt sich eine speziellere Schilderung, weil sich die Wirkung dieser Zuckerart vollkommen mit derjenigen von Rohrzucker deckt. Ich habe daher auch nur 2 Hunde mit Dextrose gefüttert (vgl. Nr. 10, 11).

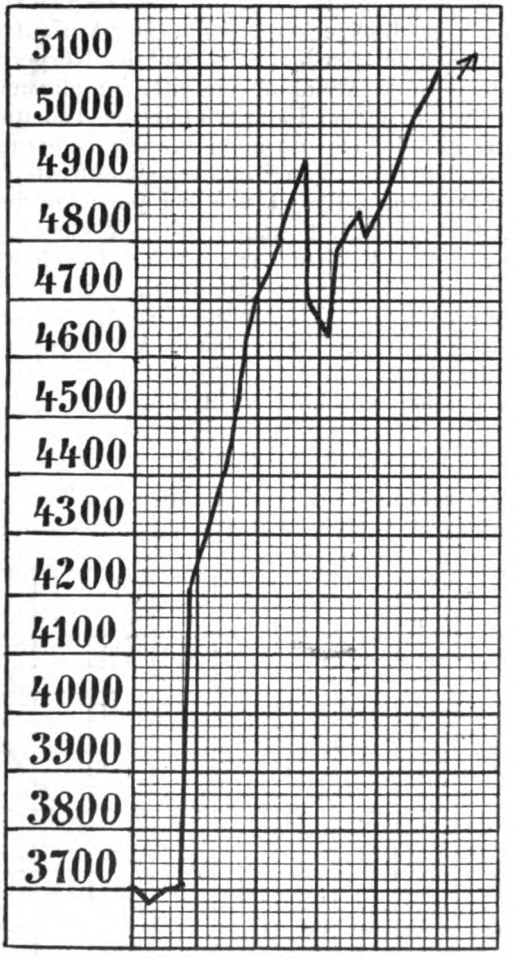


Fig. 18.

Nr. 18. Junger Hund: Gemischte Kost mit 70 g Milchzucker pro die. Niemals krank. Keine nennenswerte Diarrhöe, aber weiche Stühle.

c) Milchzucker (Hunde Nr. 12 bis 18).

Hier fanden wir ein ganz abweichendes Verhalten gegenüber den vorgenannten Zuckerarten. Bei den mit Milchzucker gefütterten Tieren wurden die Stühle zwar schnell dünner und zahlreicher, auch

das Fell wird ein wenig struppig; dennoch sind die Hunde sehr lebendig. Sie sehen trotz der etwas vermehrten Stühle viel gesunder aus als die mit Rohrzucker gefütterten Tiere, noch ehe jene Durchfall bekommen. Die geschilderten Störungen im Allgemeinzustande sind nur von kurzer Dauer. Nach wenigen Tagen erholen sich die Tiere wieder, auch wenn mehr oder weniger dünne Stühle bestehen bleiben. Die Appetenz ist unvermindert und die Tiere bleiben trotz dauernder weiterer Zufuhr von Milchzucker gesund. Der Verlauf der Gewichtskurve ist, wenn auch gelegentlich Stillstand des Körpergewichtes oder vorübergehende geringe Abnahme eintritt, im allgemeinen ein ansteigender. — Nur in einem Falle erfolgte der Tod unter schwerem Durchfall, ohne daß jedoch die oben für die Rohrzuckerhunde geschilderten schweren Grade von Hinfälligkeit auftraten oder ähnliche Störungen der Atmungstätigkeit wie bei jenen zu beobachten gewesen wären. Helmholz[1]) berichtet über Versuche, in denen er steigende Mengen von Milchzucker an junge Hunde verfüttert hat. Bei diesen Versuchen haben die Hunde zunächst stark an Körpergewicht zugenommen und sich gut entwickelt, sind aber schließlich rapid zugrunde gegangen. Da er keine Angaben macht über die Menge von Milchzucker, die er verfüttert hat, so ist ein Vergleich mit meinen Versuchen vorläufig nicht möglich.

d) Galaktose (Hunde Nr. 19 bis 23).

Die Galaktose hatte auf das Befinden der Tiere nicht den geringsten Einfluß. Sie wichen in ihrem Verhalten von dem normaler

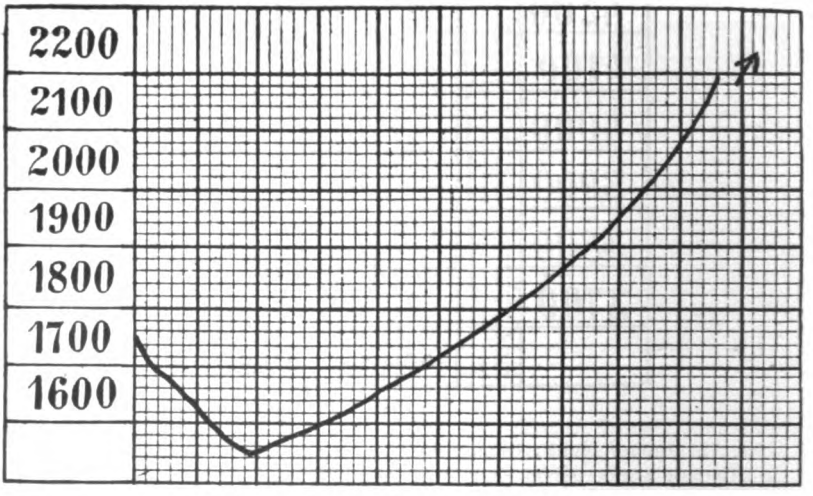


Fig. 19.

Nr. 19. Junger Hund: Gemischte Kost und 35 g Galaktose pro die. Nach 8 Tagen Stuhl etwas weicher. Hund scheint weniger lebhaft wie sonst; dieser Zustand dauerte 4—5 Tage; dann normale Stühle, munter.

[1]) Helmholz, Arch. of Pediatrics, 1911, XXVIII, p. 373.

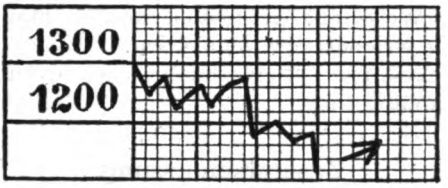


Fig. 20.

Nr. 20. Junger Hund: Gemischte Kost und 25 g Galaktose pro die. Immer munter, Stuhlgang normal.

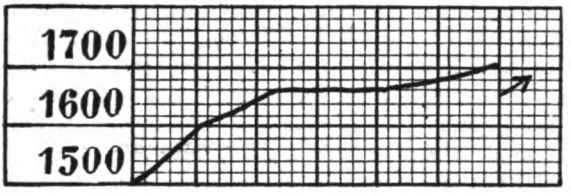


Fig. 21.

Nr. 21. Junger Hund: Gemischte Kost und 30 g Galaktose pro die. Immer munter, Stuhlgang normal.

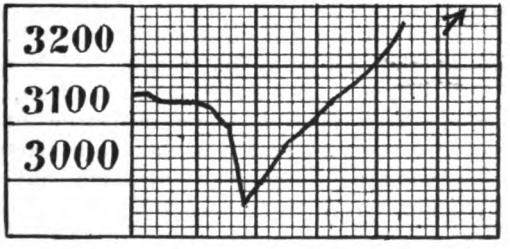


Fig. 22.

Nr. 22. Junger Hund: Gemischte Kost und 60 g Galaktose pro die. Niemals krank, Stuhlgang normal.

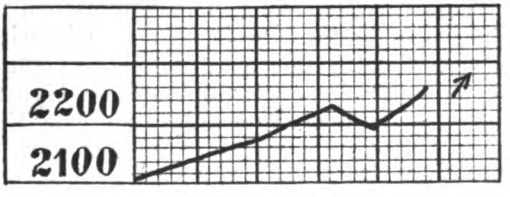


Fig. 23.

Nr. 23. Junger Hund: Gemischte Kost und 40 g Galaktose pro die. Immer munter, Stuhlgang normal.

Tiere in keiner Weise ab. Höchstens könnte man sagen, daß die Stühle ein wenig weicher geworden seien.

Die Gewichtskurve steigt nach einer eventuellen geringen Abnahme gleichmäßig an.

Zusammenfassung.

Aus Vorstehendem ergibt sich also, daß bei Zufuhr gleicher Mengen (20 g Zucker pro Körperkilogramm) die Wirkung der Zuckerarten auf das junge Tier sehr verschiedenartig ausfallen kann. Rohrzucker und Traubenzucker entfalten in den genannten Mengen eine sichere Giftwirkung, während Milchzucker, der zur Hälfte aus Traubenzucker, zur Hälfte aus Galaktose besteht, viel weniger schädlich ist und endlich reine Galaktose vollkommen indifferent erscheint. Alle Anzeichen sprechen für eine Störung im Stoffwechsel als Ursache der durch Rohr- und Traubenzucker herbeigeführten Todesfälle, während der einzige Todesfall bei Milchzucker viel eher seine Erklärung in der Schwere des Durchfalles allein finden könnte.

Diese Hypothesen decken sich am besten mit allen den Tatsachen, die wir bisher von den verschiedenartigen chemischen, physikalischen und auch physiologischen Eigenschaften der genannten Zuckerarten kennen.

a) Anatomische Befunde.

Es lag nahe, an die Möglichkeit einer Schädigung des Darmes durch die Zufuhr der großen Zuckermenge zu denken. Ehe wir uns daher dem eingehenden Studium der chemischen Vorgänge bei der Zufuhr der verschiedenen Zuckerarten zuwandten, mußten wir uns davon überzeugen, ob Veränderungen im Darme zu finden wären. Das war um so eher zu erwarten, als schon von Rosenfeld[1]) Veränderungen im Darme beschrieben wurden, welche auf rektale Zufuhr von 10 g Rohrzucker an 3 aufeinanderfolgenden Tagen zurückzuführen waren.

Die Untersuchungen von den mit Galaktose gefütterten Tieren brauchen nicht näher besprochen zu werden, weil vollkommen normales Verhalten bestand. Wir beschränkten uns auf die übrigen Zuckerarten und zogen natürlich normale Tiere zum Vergleich heran. Ein Vorversuch an einem Hunde, von dem wir leider keine genaue Gewichtskurve angelegt haben, ergab keinen makroskopischen pathologischen Befund. Wenig Darminhalt mit spärlicher Schleimbeimengung. Die Schleimhaut ist feucht, grau, ohne makroskopische Veränderungen. Der einzige nennenswerte Befund war eine geringe Hyperämie in den oberen Dünndarmabschnitten. Auf mikroskopische Untersuchungen mußte verzichtet werden, weil der Hund zu spät nach dem Tode zur Untersuchung kam.

Hund Nr. 1. Innere Organe ohne Besonderheiten. Der Dünndarm enthält in den unteren Abschnitten nur wenig schleimigen

[1]) Rosenfeld, Allg. med. Zentralztg., 1909, Nr. 13.

Inhalt. Die Schleimhaut ist makroskopisch normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber von etwa 20 Stücken, die den verschiedensten Darmabschnitten entnommen waren und in Flemmingscher Lösung gehärtet wurden, zeigten sich überall postmortale Veränderungen, obwohl die Sektion schon 2 bis $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode des Tieres vorgenommen war.

Hund Nr. 2 wurde tot im Käfig gefunden. Der einzige Obduktionsbefund war eine starke Leberverfettung, die anatomisch und chemisch festgestellt wurde.

Hund Nr. 4. Durch Narkose im Stadium des schweren Kollapses getötet. Kein makroskopisch sichtbarer pathologischer Organbefund bis auf einige hyperämische Stellen in den unteren Dünndarmabschnitten. Darmwandstücke, die 1, 18, 105 und 125 cm unterhalb des Pylorus entnommen waren, wurden in Flemmingscher und Kontrollstücke aus gleichen Darmabschnitten in Formollösung gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung der 18 cm unterhalb des Pylorus entnommenen Stücke ergab folgende Veränderungen: Fast in allen Zotten war das Bindegewebe von der Epithelschichte losgelöst und nach der Zottenbasis hin retrahiert. Zwischen dem Bindegewebe und dem Epithel befand sich ein großer mit Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, in dem gelegentlich Zelldetritus und auch Leukocyten gefunden wurden. Die glatten Muskelfasern in dem Zottenbindegewebe erscheinen stark kontrahiert. Die von dem Bindegewebe losgelöste Epithelschichte flottiert in dem Darmlumen wie die Finger eines Handschuhes. Niemals ist es gelungen, irgend welche Zerstörung der so losgelösten Epithelschichte zu finden, wenngleich gelegentlich einige Degenerationszeichen vorkamen, wie Verschiedenheiten in der Schichtdicke des Epithels, abnormes Aussehen der Zellen, die nur wenig scharf begrenzt erschienen, deren Kutikularsaum undeutlich oder ganz verschwunden war und deren basale von dem Bindegewebe losgerissene Schicht gleichsam zerfranst aussah. Am äußersten Zottenende findet man stellenweise noch schwerere Veränderungen, ein völliges Verschwinden der Zellgrenze. Dagegen zeigt das Epithel, das an der Zottenbasis mit dem Bindegewebe in Zusammenhang geblieben ist, vollkommen normales Verhalten. Die Schwere der Veränderungen ist keineswegs in allen Zotten gleich, vielfach ist der Grad der Ablösung des Epithels von dem Bindegewebe wesentlich geringer. Dann scheint das Epithel seinen normalen Charakter bewahrt zu haben. Die Untersuchung der übrigen Darmabschnitte ergab keine von der Norm abweichenden Befunde.

Hund Nr. 6. An den inneren Organen, abgesehen von einer reichlicheren Schleimschicht in den oberen Darmabschnitten, keine makroskopischen Veränderungen. In einem 23 cm unterhalb des Pylorus beginnenden und sich 33 cm weiter nach unten erstreckenden Abschnitte war der Darminhalt stark schleimig und intensiv gallig gefärbt. Es wurden frische an der Basis mittels Rasiermessers durch Flachschnitte abgetragene Zotten in warmer physiologischer Kochsalzlösung untersucht. Dabei boten viele der Zotten wieder den

bereits beschriebenen Anblick. An der Spitze des Zottenbindegewebes sind die Blutkapillaren stark gefüllt. Weil man am frischen Präparate aber kein sicheres Urteil über den Zustand des Epithels abgeben kann, haben wir mehrere Stücke der Darmwand nach den gleichen Methoden untersucht und dabei die bereits eingehend beschriebenen Veränderungen in stets gleicher Weise wiedergefunden. Sonst normaler Befund im ganzen Darme.

Hund Nr. 8 ergab ganz analoge Veränderungen.

Bei dem etwa gleichalten Kontrolltiere fanden wir aber auch gelegentlich Retraktionen in den Zotten des oberen Dünndarmabschnittes, aber außerordentlich selten am frischen Darm, und wo diese Retraktionen des zentralen Zottenbindegewebes vorkamen, da waren sie sehr gering und erreichten niemals den Grad wie bei den mit Rohrzucker gefütterten Hunden. Das Epithel war ganz normal.

Bei einem ausgewachsenen Tier von 12 kg, das täglich 120 g Rohrzucker bekam und nach 15 Tagen starb, fand sich mit Ausnahme des Darmtraktus nichts Pathologisches an den Organen. Der Magen war normal. Dagegen zeigte der unterhalb des Pylorus gelegene Darmabschnitt, zumal das Duodenum eine violettgefärbte, ödematöse stark geschwollene Schleimhaut mit mehreren nekrotischen, teilweise konfluierenden, unregelmäßig begrenzten Stellen bis zur Größe eines Markstückes. Das obere Drittel der ganzen Dünndarmlänge zeigte starke Hyperämie. Der Inhalt war sehr dunkel verfärbt (blutig?). Wegen kadaveröser Veränderungen wurde aber die mikroskopische Untersuchung unterlassen.

b) Milchzuckertiere.

Bei einem nach 6tägiger Fütterung gestorbenen Tiere (Nr. 17) ergab die Autopsie nichts Besonderes. Die Schleimhaut schien in den oberen Darmabschnitten etwa bis zur Mitte des Dünndarmes rosig gefärbt. In dem bis zu 25 cm unterhalb des Pylorus sich erstreckenden Darmabschnitte fand sich viel Schleim und leichte Hyperämie. Die mikroskopische Untersuchung von Stücken aus allen Darmabschnitten ergab bis auf ganz vereinzelte Befunde von Bindegewebsschrumpfung nur normale Zottenverhältnisse. Das einzige Besondere dabei war eine auffallende Füllung der Blutkapillaren. In den obersten Dünndarmabschnitten, wo wir bei den Rohrzuckertieren so häufig Retraktion des Bindegewebes in den Zotten fanden, war außer der bereits genannten Hyperämie nichts zu erwähnen. Bei einem andern Hunde (Nr. 16), der durch Chloroform getötet wurde, fand sich ebensowenig Pathologisches. Der Inhalt des Dünndarmes war ebenfalls sehr dünnflüssig und schleimhaltig in den oberen Abschnitten. Die Schleimhautfarbe war rosig, deutlich hyperämisch. Es fanden sich nur wenige und unbedeutende Retraktionen des Zottenbindegewebes. Die Zotten erschienen normal, nur bestand reichliche Blutfüllung der Kapillaren.

Aus den mitgeteilten Obduktionsbefunden ist aufs deutlichste zu ersehen, daß bei den mit Rohrzucker gefütterten Tieren der Dünndarm in seinen obersten Abschnitten kurz vor dem Tod ausgesprochene Veränderungen gegenüber der Norm aufweist, während, abgesehen von Hyperämie nach längerer Milchzuckerfütterung keinerlei Abweichungen von der Norm zu finden sind. Es bleibt zu erörtern, was das Vorkommen der Retraktionen des Zottenbindegewebes zu bedeuten hat. Am wahrscheinlichsten ist es, daß es sich hierbei um ein agonales Symptom handelt, welches auf die Kontraktion der in dem Bindegewebe verteilten glatten Muskulatur zurückzuführen wäre. Denn nur so ist es verständlich, daß das vom Bindegewebe losgelöste Epithel von den Verdauungssäften nicht angegriffen wurde.

Beiträge zur Kenntnis der Dekanülements- und Extubationsschwierigkeiten und ihrer Behandlung.

Privatdozent **Dr. Ivar Wickman** (Stockholm).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. Februar 1912.)

I. Über psychisch bedingte Hindernisse für das Dekanülement und die Extubation.

Von jeher ist das Dekanülement als einer der heikelsten Punkte des Tracheotomieverfahrens angesehen worden. Groß ist auch die Zahl der Arbeiten, die sich mit den Dekanülementsschwierigkeiten befassen, und eine ganze Reihe Ursachen werden dabei angeschuldigt. Unter diesen wird auch „Furcht vor dem Dekanülement" erwähnt. Wenn also die rein psychisch bedingten Hindernisse in der Fachliteratur zwar erwähnt werden, so sind sie doch in Kliniken und in der Praxis wenig bekannt und immer scheint man an sie in letzter Linie zu denken. Es ist der Hauptzweck des vorliegenden Aufsatzes, die Aufmerksamkeit auf diese Störungen zu lenken und außerdem einen Beitrag zur Kenntnis der Behandlung der organischen Stenosen durch sekundäre Intubation zu liefern.

Die Fälle I und II stellen Beispiele eines rein funktionellen Hindernisses dar, Fall III ist eine Mischform von funktioneller und organischer Stenose, der Fall IV eine rein organische Stenose, die nach mehrmaligen Operationen schließlich durch sekundäre Intubation geheilt wurde.

Für die Überlassung der Fälle zur Publikation spreche ich den Herren Prof. J. Berg und K. P. Dahlgren ebenso wie Herrn Chefarzt Dr. Thure Hellström meinen herzlichsten Dank aus.

Fall I. H. P., 3jähriges Mädchen. Patientin erkrankte am 4. Juni 1908 an Scharlach. Sie bekam im Anschlusse daran einen Abszeß am Halse, der am 30. Juni inzidiert wurde. Infolge einer auftretenden Dyspnoe mußte am 5. Juli die Tracheotomie ausgeführt werden. Es wurden von dem behandelnden Arzte mehrere Dekanülementsversuche gemacht, die aber sämtlich nicht gelangen. Patientin wurde dann am 11. August ins Krankenhaus zu Oerebro aufgenommen, dessen Chefarzt Dr. Lange mir gütigst die anamnestischen Daten mitgeteilt hat. Am 14. August versuchte man in Narkose die Natur des Hindernisses festzustellen. Es wurde dabei eine Granulationsgeschwulst im oberen Teile der Wunde durch Auslöffeln und Paquelin entfernt. Nichtsdestoweniger war die Atmung ohne Kanüle, selbst in der Narkose, behindert. Am 9. September wurde dann eine partielle Laryngotomie gemacht. Die Schleimhaut des Larynx zeigte eine diffuse Anschwellung. Es gelang, eine Sonde durch den Mund an der Wunde vorbei in die Trachea einzuführen, ohne daß hierdurch freie Atmung herbeigeführt wurde. Nach wiederholten vergeblichen Dekanülementversuchen wurde Patientin den 26. September mit Kanüle entlassen.

Am 17. Oktober fand das Kind in der chirurgischen Klinik zu Stockholm Aufnahme.

Es wurde dabei folgendes notiert: Guter Allgemeinzustand. Temperatur 37·5 — 37·5°. Patientin atmet durch die Kanüle. Wird die Trachealöffnung zugestopft, entsteht bei den Atmungsversuchen ein leises Geräusch im Kehlkopfe, der offenbar nur ein sehr enges Lumen hat. Eine nur annähernd hinreichende Luftmenge kann nicht passieren. Eine Sonde (etwas dicker als eine Stricknadel) wurde von der Mundhöhle aus durch den Kehlkopf zu der Trachealwunde geführt. Die laryngoskopische Untersuchung gelang nicht.

Am 23. Oktober intubierte ich das Kind zum ersten Male mit Tubus Nr. I. Dabei bot sich zwar gleich zu Anfang ein gewisses Hindernis dar, es wurde aber beim Passieren des Tubusbauches durch den Larynx kein Widerstand bemerkt. Nach zwei Stunden wurde der Tubus ausgehustet. Die Atmung war frei, die Kanüle wurde aber wieder eingeführt, um die Trachealwunde offen zu halten.

Am 24. Oktober abends wurde Tubus I wieder eingeführt. Am folgenden Morgen wurde der Tubus ausgehustet. Die Atmung war vollständig frei und blieb auch die folgenden Tage unbehindert. Die Trachealwunde zog sich vollständig zusammen.

Am 28. Oktober und am 30. Oktober wurde Tubus II ohne jede Schwierigkeit eingeführt, wurde aber jedesmal nach 2 Stunden wieder ausgehustet. Atmung vollständig unbehindert.

Am 1. November bekam Patientin, die vorher afebril war, Fieber von 37·7°, wurde etwas heißer und atmete stridorös, wenn sie unruhig wurde. Abends wurde reintubiert. Der während der Nacht ausgehustete Tubus wurde nach 2 Stunden von dem diensttuenden Arzt wieder eingeführt, da das Kind unruhig war und Respirationsbeschwerden zeigte, obgleich diese nicht besonders stark waren. Temperatur 2. bis 3. November 38·4 — 38·5°. Am 4. November morgens Extubation Atmung anfangs frei, am Nachmittage etwas behindert. Temperatur abends 40·1°. Rachen gerötet und geschwollen, an der rechten Tonsille einige kleine Beläge. Patientin wurde ins Seuchenhaus überführt. Bekam sogleich Antidiphtherieserum 1·500 J. E. Am Abend wurde wieder intubiert. Temperatur 38·6°.

5. November. Die Nacht war ziemlich ruhig. Gesichtsfarbe heute etwas zyanotisch. Im Laufe des Vormittags verschlechterte sich der Zustand. Patientin wurde unruhig, zyanotisch, bekam dyspnoische Anfälle mit starken Einziehungen. In der Voraussetzung, daß Schleim oder eine Membran den Tubus zustopfte, wurde 3 Uhr 30 Minuten extubiert; der Zustand blieb aber unverändert, weshalb Intubation mit einem längeren Tubus vorgenommen wurde. Da aber die Dyspnoe weitere Fortschritte machte, wurde 3 Uhr 45 Minuten Tracheotomie gemacht. Der dyspnoeische Zustand mit Einziehungen und geringer Zyanose hielt den ganzen Nachmittag an. Der Zustand verschlechterte sich und Patientin starb am 5. November 7 Uhr 30 Minuten nachmittags. Temperatur den 5. November 38·5 — 38·2°.

Sektion am 6. November. Larynx, Trachea und Bronchialbaum vollständig mit zusammenhängenden schmutzig-grauweißen, dicken Membranen austapeziert, die aus den Bronchien als vollständige Ausgüsse derselben herausgezogen werden können. In den feineren Bronchien außerdem Schleim. Im übrigen nichts Bemerkenswertes. Keine Larynxstenose.

Bei der betreffenden Kranken traten im Anschluß an einen Abszeß am Halse nach Scarlatina Respirationsschwierigkeiten auf, die eine Tracheotomie nötig machten. Höchstwahrscheinlich handelte es sich um ein Larynxödem. Die Unfähigkeit der Kranken, ohne Kanüle zu atmen, gab Veranlassung zur Annahme einer Larynxstenose. Daß aber eine solche nicht bestand, wurde schon durch die Erfolge der Intubation festgestellt und durch die bald nachher folgende Sektion bestätigt. Zwar bot sich ein gewisses Hindernis dar beim

ersten Versuch, den Tubus einzuführen; dies war aber wahrscheinlich durch die starke Schließung der Stimmbänder bedingt, denn bei der Einführung des Tubus fehlte mir vollständig das charakteristische Gefühl des Hindurchschlüpfens des Tubusbauches durch eine stenosierte Stelle. Obgleich das Kind nach der schon 2 Stunden später erfolgten Autoextubation vollständig frei atmete, wollte ich allmählich bis zu der für das Kind normalen Tubusnummer (III) steigen. Indessen wurde dies durch den dazwischenkommenden Krupp und Tod vereitelt. Das Aushusten des Tubus II, dessen Einführung ohne irgend einen Widerstand gelang, zeigte aber, daß auch dieser zu klein war und daß also keine organische Stenose vorhanden war, was, wie erwähnt, bei der Sektion ad oculos demonstriert wurde. Daß auch keine Stimmbandlähmung im Spiele war, ist schon durch die Tatsache klar, daß Patientin ohne Tubus vollständig frei atmete. Es bleibt also nur übrig, ein psychisch bedingtes Hindernis, einen Glottisspasmus, anzunehmen.

Wie der Krupp, der dem Leben der Patientin ein Ende machte, zustande gekommen ist, läßt sich nicht entscheiden. Selbst hatte ich damals nicht mit Diphtheriekranken zu tun, auf der Station waren meines Wissens keine Diphtheriefälle vorgekommen. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme für sich, daß die Kranke eine Bazillenträgerin war und daß die Bazillen durch die Intubation direkt in den Larynx inokuliert wurden. —

Fall II. E. K., 3jähriges Mädchen. Am 19. August 1908 erkrankte Patientin an Diphtherie. Auf Grund eines Erstickungsanfalles wurde am 21. August Tracheotomie gemacht. Den 25. August und in der Folgezeit versuchte man zu wiederholten Malen die Kanüle zu entfernen; es gelang dies aber nicht.

Den 12. Oktober wurde Patientin in die chirurgische Klinik zu Upsala aufgenommen und trug bei der Aufnahme eine gefensterte Kanüle. Sie war vollständig aphonisch und atmete ausschließlich durch die Kanüle. Wenn diese geschlossen wurde, trat sofort ein Erstickungsanfall ein.

Am 20. Oktober wurde in Chloroformnarkose eine Sondierung von der Trachealwunde aus vorgenommen (Prof. Dr. Dahlgren). Es wurden dabei Granulationen aus der Trachea ausgelöffelt. Eine Ultmannsche Urethralsonde Nr. 30 konnte dann sowohl nach oben wie nach unten eingeführt werden. Es wurden in der Folgezeit Sondierungen vorgenommen. Im Dezember wurden sie ausgesetzt, weil Patientin von einer schweren kapillären Bronchitis befallen wurde. Täglich wurden wiederholte Versuche gemacht, um Patientin zu einer Atmung ohne Kanüle zu veranlassen. Allmählich konnte sie dahin gebracht werden, durch den Larynx zu atmen; anfangs nur kurze Weile, nach und nach etwas länger bis 20 Minuten. Die Atmung ohne Kanüle ging jedoch nur mit großer Anstrengung vor sich. Durch Zustopfen der Kanüle lernte Patientin auch flüstern und sprechen, und zwar nach einiger Zeit ziemlich laut, aber mit heiserer Stimme. Der Zustand der Patientin war dann während mehreren Monaten unverändert. Sondierungen wurden nicht mehr gemacht.

Im April verschlechterte sich das Befinden. Patientin bot Zeichen eines beginnenden Lungenemphysems dar und bekam auch mit liegender Kanüle mehrmals Erstickungsanfälle.

Am 7. Mai 1909 wurde eine Intubation vorgenommen, um das Kind von der Kanüle zu befreien. Der Tubus wurde aber sogleich ausgehustet. sofort wieder eingeführt und mittels eines seidenen Fadens, der durch die Trachealwunde herausgezogen wurde, fixiert. Infolge der Reibung des Fadens zeigte das Kind Würgreiz und Erbrechen. Die Nacht war ruhig. Am folgenden Tag fing Patientin

an mit größerer Schwierigkeit zu atmen. Extubation nach 24stündiger Tubenlage. Der Tubus saß ziemlich fest. Da aber das Kind wieder Atmungsschwierigkeiten darbot, wurde die Kanüle wieder eingeführt.

Am 9. Mai Einführung des Tubus, der in derselben Weise wie früher fixiert wurde. Patientin ertrug den Tubus ohne irgend welche Schwierigkeit. Extubation am 11. Mai Patientin atmete jetzt ohne Tubus und Kanüle vollkommen frei. 12. Mai Intubation während 6 Stunden. Ebenso am 13. Mai Die Atmung jetzt ohne Tubus und Kanüle vollständig unbehindert. Stimme aphonisch.

Die Tracheotomiewunde heilte bald. Patientin wurde am 3. Juni 1909 entlassen. Nach später eingezogenen Nachrichten blieb der Zustand andauernd gut. Die Stimme wurde nach einiger Zeit normal.

Wir sehen auch hier eine Kranke, bei der nach der Tracheotomie trotz durch Monate hindurch fortgesetzter Versuche die Kanüle nicht entfernt werden konnte. Durch das Gelingen der Sondierungen 2 Monate nach der Tracheotomie scheint es mir sichergestellt zu sein, daß keine organische Stenose damals vorhanden war. Daß eine solche sich auch nicht in der Folgezeit ausbildete, zeigte der glatte Verfauf der Intubation. Schon nach einer zweimaligen Intubation von zusammen etwas mehr als 48 Stunden war die Atmung frei. Nach einer weiteren 12stündigen Intubationsdauer in 2 Absätzen wurde das Kind dauernd von dem Tubus und von seiner 6 Monate lang getragenen Kanüle befreit, und zwar mit völliger Herstellung der Stimme. —

Die folgende Krankengeschichte, die eine Mischform von funktioneller und organischer Stenose betrifft, teile ich aus verschiedenen Gründen etwas ausführlicher mit.

Fall III. S. O., 2jähriger Knabe. Patient wurde am Mittag des 10. Oktober 1901 heiser, abends Atmungsbeschwerden. Ins Seuchenhaus zu Stockholm aufgenommen am 11. Oktober in der Nacht. Der Zustand war bei der Aufnahme etwas ernst. Heiserer Krupphusten, mittelstarke Einziehungen. Gesichtsfarbe gut. Rachen etwas gerötet. Tonsillen etwas geschwollen mit einigen kleinen Belegen. Sonst nichts Bemerkenswertes. Temperatur 37·9° C. Antidiphtherieserum 2·500 J. E.

In einer Probe vom Rachen wurden Löfflersche Bazillen nachgewiesen.

12. Oktober. Zu wiederholten Malen sind starke Einziehungen aufgetreten, die Farbe ist dabei schlechter geworden. Auch zwischen den Anfällen starke Dyspnoe. Nachmittags wurde Intubation gemacht. Der Tubus wurde schon nach einigen Minuten herausgenommen[1]). Keine Membranen wurden herausbefördert. Der Zustand hielt sich einigermaßen bis 12 Uhr in der Nacht, wo wieder Intubation gemacht werden mußte. Atmung frei. Nach 1 Stunde wurde der Tubus ausgehustet. Patient schlief dann ruhig, wenn auch mit Einziehungen. Temperatur 38·4 — 39·8°. Bekam während des Tages 2·000 J. E.

13. Oktober. Um 9 Uhr vormittags mußte wieder intubiert werden. Der Tubus wurde nach einer Weile ausgehustet, wonach sogleich starke Einziehungen, von schlechter Gesichtsfarbe begleitet, auftraten, so daß um 10 Uhr 30 Minuten die Intubation wieder nötig wurde. Patient extubierte sich dann selbst mit dem Faden um 3 Uhr, mußte aber nach einer Stunde wieder intubiert werden. Im Laufe des Tages wurden 2·000 J. E. gegeben.

---

[1]) Ich beschäftigte mich zu der Zeit etwas mit der Wirkung sehr kurzdauernder Tubuslage.

14. Oktober. Extubation um 7 Uhr vormittags. Sogleich traten starke Einziehungen auf, die Farbe wurde nach einigen Minuten zyanotisch, allgemeine Unruhe und Erregtheit setzten ein. Fast unmittelbar darauf mußte der Tubus wieder eingeführt werden. Um 10 Uhr Aushusten des Tubus. Sogleich starke Einziehungen und schlechte Farbe. Nach $^3/_4$ Stunden Reintubation. Um 9 Uhr 30 Minuten nachmittags Aushusten des Tubus, dessen Wiedereinführung nötig wurde.

15. Oktober. Extubation 7 Uhr 30 Minuten vormittags. Einziehungen und hauptsächlich inspiratorische Dyspnoe traten sogleich auf, nach einer Weile auch expiratorische Dyspnoe; Zyanose. Intubation um 8 Uhr nötig.

17. Oktober. Extubation um 10 Uhr 45 Minuten vormittags. Ziemlich starke Einziehungen traten sogleich auf. Nach 1 Stunde, in der die Gesichtsfarbe immer schlechter wurde, mußte wieder Intubation vorgenommen werden. Dabei konnte nichts Abnormes durch Palpation festgestellt werden. Nichts abnormes an den Ligg. ary-epigl.

18. Oktober. Die Atmung mit Tubus wie immer regelmäßig und ruhig.

19. Oktober. Extubation im Laufe des Vormittags. Einziehungen traten sogleich auf und machten die Reintubation schon nach $^1/_2$ Stunde nötig.

21. Oktober. Extubation in Chloroformnarkose 7 Uhr 45 Minuten vormittags. Die Atmung nach der Extubation, solange die Narkose anhielt, vollständig frei, nach dem Aufwachen ein wenig beeinträchtigt. Mittags traten geringe Einziehungen auf, die gegen den Abend hin und während der Nacht gelinder wurden.

22. Oktober. Die Nacht ist ruhig gewesen, obgleich die Atmung ein wenig erschwert war. Kleinere Einziehungen während des Tages. Das Kind benimmt sich gestern und heute in ganz anderer Weise als früher. Sitzt ruhig im Bette und spielt vergnügt. Glaubt, daß er den Tubus noch hat, und bittet, daß man ihm denselben nicht wegnimmt, und drückt dabei, wie früher oft, mit seiner Hand den kleinen Pflasterstreifen an der Wange zu, der den durchgeschnittenen, aber zurückgelassenen Tubusfaden festhält.

23. Oktober. Die Atmung während der Nacht nicht vollständig frei. Ein heftiger Hustenanfall mit Dyspnoe trat plötzlich auf. Erst nach einem $^1/_2$stündigen Umhertragen des Patienten wurde die Dyspnoe gelindert. Im Laufe des Tages ziemlich starke Einziehungen.

26. Oktober. Die Atemnot ist in den letzten Tagen im allgemeinen stärker geworden. Dabei haben sich auch einige Male stärkere dyspnoeische Anfälle zum Teil mit Zyanose eingestellt, die nach längerem Umhertragen des Kindes wieder vorübergingen. Sonst ist der Allgemeinzustand gut. Appetit gut.

28. Oktober. Gestern und heute schlaffer, die Kräfte sichtbar herabsetzt. Interessiert sich weniger für die Umgebung. Appetit schlechter. Atmungsbeschwerden wie früher. Nachmittags (den 28. Oktober) wurde wieder intubiert. Vor der Intubation (Nr. III) wurde der Pflasterlappen an der Wange weggenommen. Augenblicklich wurden die Einziehungen viel stärker, Zyanose. Nach der Intubation war die Atmung frei, Gesichtsfarbe gut. Nach $1^1/_2$ Stunde wurde der Tubus ausgehustet, hochgradige Einziehungen mit starker Unruhe traten unmittelbar auf und als nach 6 Minuten reintubiert wurde, war die Gesichtsfarbe stark zyanotisch und der Körper fast vollständig schlaff. Der Zustand wurde nach der Intubation sogleich besser, die Farbe gut.

29. Oktober. Schlaf während der Nacht gut. Als das Kind um etwa 4 Uhr 30 Minuten morgens nach dem Trinken einen Hustenanfall bekam, wurde der Tubus ausgehustet. Patient fiel im Bette zurück, wurde stark zyanotisch, die Atmung setzte aus. Als die Intubation nach weniger als 2 Minuten wieder gemacht wurde, war Patient vollständig schlaff und reaktionslos, leichenblaß, die Lippen blaß-zyanotisch. Erst nach einer $^1/_4$ Stunde fortgesetzten künstlichen Respiration mit liegendem Tubus kam die Atmung wieder in Gang — es rasselte und röchelte im Tubus. Der Patient kam wieder zu sich. Plötzlich traten aber sehr starke

Einziehungen auf mit behinderter Inspiration, Zuckungen in den Beinen. Die Gesichtsfarbe, die sich während der künstlichen Respiration gebessert hatte, wurde wieder schlechter, stark zyanotisch. Nach einigen Augenblicken hörte die Respiration allmählich auf, der Turgor des Körpers begann zu schwinden. Tracheotomie wurde dann sogleich gemacht. Als der Tubus unmittelbar vor dem Anlegen des Trachealschnittes entfernt wurde, bekam man den Eindruck, als ob der Tubus bei den Manipulationen aus dem Larynx ausgeschlüpft wäre. Der Zustand besserte sich nach der Tracheotomie und nach fortgesetzter künstlicher Atmung und Verabreichung von Stimulantien (Senfbad und Kampferinjektionen) aber war noch stark beeinträchtigt. Puls klein, weich, unregelmäßig, 160.

30. Oktober. Zustand etwas gebessert.

31. Oktober. An der Trachealwunde und an dem rechten Rande der Zunge fibrinöse Belege, aus denen Diphtheriebazillen gezüchtigt wurden.

5. November. Allgemeinzustand sehr gebessert. Der Turgor, der seit dem 29. Oktober merkbar abgesunken war, ist wieder normal. Die Belege an der Trachealwunde und der Zunge sind verschwunden. Beim Versuche des Dekanülements treten fast augenblicklich Erstickungsfälle auf.

8. November. Versuch des Dekanülements mit Hilfe der sekundären Intubation wurde gemacht, ohne daß es gelang, den Tubus einzuführen. Nicht einmal mit Tubus I gelang dies. Die Intubationsversuche wurden dadurch sehr erschwert, daß das Kind äußerst unruhig und kaum zu fixieren war und außerdem fast unmittelbar nach dem Entfernen der Kanüle blau wurde.

11. November. Mehrere Intubationsversuche in Narkose wurden gemacht, aber ohne Resultat. — Patient wurde dabei wiederholt stark zyanotisch, so daß die Trachealwunde mit einer gebogenen Zange offen gehalten werden mußte. Dagegen gelang es, eine gebogene, konisch zugespitzte Zange von kleinerem Kaliber als Tubus I in den Larynx einzuführen. Man bekam dabei den Eindruck, daß eine leicht dehnbare Stenose vorhanden sei. Diese wurde dilatiert und die Kanüle wieder eingeführt.

12. bis 25. November. Es wurde täglich mit der Zange dilatiert. Einige Male wurde Intubation versucht, aber ohne Erfolg.

26. November. Tubus II konnte heute eingeführt werden, was aber erst bei Anwendung von ziemlich großer Kraft gelang. Der Tubus wurde 7 Stunden gelassen, wonach die Kanüle für die Nacht eingeführt wurde.

27. November. Intubation (Nr. II) um 11 Uhr vormittags; der Tubus wurde nach 3 Stunden ausgehustet; Einziehungen traten sogleich auf, weshalb er sogleich wieder eingeführt wurde. Extubation und Einführung der Kanüle um 7 Uhr nachmittags.

28. November. Heute konnte Tubus III eingeführt werden, sogleich darauf sogar Tubus IV, der den Tag über gelassen wurde. Kanüle während der Nacht (letzte Kanülierung!).

29. November. Einführung des Tubus IV, der während des Tages und der folgenden Nacht liegen blieb.

30. November. Extubation 8 Uhr vormittags. Die Atmung war eine Weile danach frei, bald traten aber Einziehungen auf, als Patient unruhig wurde.

1. Dezember. Einziehungen in der Nacht mittelstark. Intubation um 10 Uhr vormittags.

3. Dezember. Extubation um 11 Uhr vormittags.

6. Dezember. Atmung seit 3. Dezember im allgemeinen völlig frei, nur bei Unruhe etwas Einziehungen. Heute wieder Intubation um 10 Uhr vormittags.

8. Dezember. Extubation. Atmung nicht völlig unbehindert.

9. bis 11. Dezember. Atmung frei. Der allgemeine Zustand ist gut.

12. Dezember. Atmung nicht völlig frei.

14. Dezember. Nachmittags trat ein heftiger Erstickungsanfall mit starker Zyanose auf. Bald danach heftiges Erbrechen. Der Tubus mußte sogleich eingeführt werden, wonach der Zustand wieder gut wurde. Nach 15 Minuten wurde der Tubus (Nr. IV) ausgehustet, starke Einziehungen traten sogleich auf. Nach 10 Minuten trat ein neuer heftiger Erstickungsanfall auf, der binnen einiger Minuten den Patienten asphyktisch machte; Patient blaß-zyanotisch, Trismus, der ganze Körper sonst schlaff. Der Tubus wurde sogleich eingeführt und künstliche Respiration eingeleitet. Nach zirka 5 Minuten kam die Atmung in Gang. Der allgemeine Zustand während des Tages schlecht. Wiederholtes Erbrechen. Temperatur 37 — 37·6°.

15. Dezember. Temperatur 39·7 — 39°. Skarlatinöses Exanthem. Im Anschlusse an die Scarlatina bekam Patient Anfang Januar 1902 eine exsudative linksseitige Pleuritis und eine Otitis med. dextra.

Die Atmung war während der letzten Hälfte des Dezembers bald frei, bald mit mehr oder wenig starken Einziehungen verbunden. Einige Male traten auch akute Attacken von Dyspnoe auf. Intubation wurde mehrmals nötig, zum letzten Male am 30. Dezember, danach Atmung frei. Entlassen am 11. Februar 1902. Der allgemeine Zustand war dann gut, es bestanden aber Reste der durchgemachten Pleuritis. Atmung frei, Stimme etwas verschleiert.

Ich hatte Gelegenheit, das Kind nach einigen Jahren zu sehen. Es war gesund und munter und hatte seit der Entlassung keine Respirationsbeschwerden dargeboten, die Stimme war noch ein klein wenig rauh, tiefer als normal.

Wir sehen hier einen 2jährigen Jungen, der wegen Krupp intubiert wurde und bei dem schließlich eine sekundäre Tracheotomie gemacht werden mußte. Es entwickelte sich jetzt eine Larynxstenose, so daß das Dekanülement nicht möglich war. Durch Dilatation mit der Zange und durch sekundäre Intubation konnten die Stenose und die Dekanülementsschwierigkeiten behoben werden, und der Kranke wurde, nachdem er Scharlach mit einer komplizierenden Pleuritis und Otitis durchgemacht hatte, als geheilt entlassen. Noch ein paar Jahre nach der Entlassung bot er keinerlei Stenoseerscheinungen dar.

Die Krankengeschichte kann für die uns hier interessierende Frage zwanglos in mehrere Abschnitte zerlegt werden, erstens in die Intubationsperiode (12. Oktober bis 29. Oktober), zweitens in die Periode der Kanüle und der sekundären Intubation (29. Oktober bis 28. November), drittens in die Zeit der alleinigen sekundären Intubation, woran sich die letzte tubenfreie Zeit anschloß.

Betrachtet man das Verhalten des Patienten in der ersten Periode, so ist es zweifellos, daß das Hindernis für die Entfernung des Tubus hauptsächlich von einem psychisch bedingten Glottisspasmus abhängig war. Das augenblickliche Einsetzen der Atmungsbeschwerden sogleich nach der Extubation oder Autoextubation, die Unruhe des Patienten sowohl vor wie nach der Entfernung des Tubus u. a. m. sprachen schon dafür, daß das psychische Moment hier eine dominierende Rolle spiele. Dies wurde auch dadurch bestätigt, daß diese akut auftretenden Atmungsbeschwerden ausblieben, als der Tubus in Narkose entfernt wurde. Das ganze Benehmen des Kindes war auch jetzt verändert, und es war nicht ohne einen komischen Anstrich zu sehen, wie der Kranke in der ruhigen Zuversicht, noch den Tubus zu haben, bei jeder Visite sein „nicht wegnehmen" wiederholte und dabei der größeren Sicherheit willen den kleinen Pflasterstreifen mit der Hand zudeckte, der an der Wange nebst dem ab-

geschnittenen Tubusfaden mit Absicht gelassen war. Für den Patienten war er offenbar der Beweis, daß der Tubus noch drinnen lag. Als dann unmittelbar vor der erneuerten Intubation am 28. Oktober der Streifen entfernt wurde, stellte sich sogleich einer der gewöhnlichen, akuten Erstickungsanfälle ein, noch ein Beweis dafür, welche große Rolle die Psyche in diesem Falle spielte.

Wenn es mir also unzweifelhaft erscheint, daß das Hindernis für die Entfernung des Tubus anfangs zum größten Teile rein funktioneller Natur war, so ist es ebenso sicher, daß sich allmählich ein organisches Hindernis dazugesellte. Dies zeigte die allmählich zunehmende Behinderung der Atmung. Es scheint mir wahrscheinlich, daß es sich hier um ein Dekubitalgeschwür mit nachfolgender Granulationsstenose handelte. Diese ist jedoch anfangs nicht so stark gewesen, daß der Tubus nicht mit Leichtigkeit hätte eingeführt werden können.

Für die Annahme eines Dekubitalgeschwüres spricht der Umstand, daß wiederholte Autoextubationen vorkamen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß gerade Kranke mit Dekubitalgeschwüren sehr oft den Tubus aushusten, und es sind bekanntlich besonders französische Autoren (Variot, Bayeux), welche die Bedeutung der Autoextubation in einem etwas späteren Stadium des Prozesses als ein charakteristisches Symptom des Dekubitus hervorheben. Für die Entwicklung eines solchen Geschwüres war ja auch hinreichend Zeit da — etwas mehr als 1 Woche. Übrigens hat v. Bokay hervorgehoben und seine Angaben durch eine Statistik gestützt, daß die Dauer der Intubation keineswegs bei der Entstehung von Ulzerationen die große Rolle spielt, die ihr von einigen Verff. zuerteilt wurde, sondern daß hierbei auch andere Faktoren, besonders das Alter des Kindes, der diphtheritisch-kruppöse Prozeß als solcher, die Form und die Größe des Tubus sich stark geltend machen. Daß ein zu großer oder schlecht konstruierter Tubus leichter einen Druck auf gewisse Partien der Schleimhaut des Larynx ausübt als ein zweckmäßig gewählter, ist selbstredend. Was das Alter betrifft, fand v. Bokay, daß Kinder bis zum Ende des 2. Lebensjahres am meisten den Druckgeschwüren ausgesetzt waren. Schon a priori kann man annehmen, was ja auch durch die Erfahrung bestätigt wird, daß durch den entzündlichen Prozeß in hohem Grade das Auftreten des Dekubitus begünstigt wird; ja, jener gibt schon an und für sich Anlaß zur Bildung von Geschwüren, die leicht als Dekubitus gedeutet werden können, wenn der Kranke intubiert worden war.

Ob nun in diesem Falle die wahrscheinlich vorhandene Läsion als ein Dekubitalgeschwür oder als eine diphtheritische Ulzeration zu deuten ist, kann nicht entschieden werden, ist übrigens auch ziemlich gleichgültig. Als dann Patient auf Grund der zunehmenden Atmungsbeschwerden reintubiert wurde, dauerte es nur ein paar Tage, bis er wiederum (den 29. Oktober) den Tubus aushustete, und als er dabei einen starken Erstickungsanfall mit Asphyxie bekam, wurde dies die Veranlassung, eine Tracheotomie zu machen. Diese Operation könnte vielleicht überflüssig erscheinen. Wie es sich nämlich bei der

Operation zeigte, war es wahrscheinlich, daß der Tubus, der, um die Asphyxie zu beheben, sogleich eingeführt worden war, bei den Manipulationen der künstlichen Atmung wieder herausgezogen worden war, was ja durch Zug an dem Tubusfaden leicht geschehen konnte. Wenn aber das Leben, wie hier, von Sekunden abhängt, hat man wenig Zeit, die näheren Verhältnisse zu überlegen, sondern greift instinktmäßig zu dem Mittel, das sicher Abhilfe schafft. Die Frage der Wahl zwischen Intubation und Tracheotomie bei asphyktischen Kindern ist übrigens mehrmals ventiliert worden und in verschiedener Weise beantwortet. Während v. Bokay auch hier der Intubation den Vorrang einräumt, empfehlen andere Autoren, z. B. Damm[1]) und Barbier[1]), bei solchen Fällen die Tracheotomie. Ich selbst stehe ebenfalls auf diesem letzterwähnten Standpunkte. Die Intubation kann bei vorgeschrittener Asphyxie zwecklos bleiben, z. B. wenn Membranen oder größere Schleimmassen im Larynx oder in der Trachea sich finden, und man kann mit vergeblichen Wiederbelebungsversuchen eine kostbare Zeit verlieren. Durch die Tracheotomie wird aber unter allen Umständen Luft geschafft. Obgleich ich selbst ein begeisterter Anhänger der Intubation bin, sehe ich gerade in der vorhandenen Asphyxie meist eine Indikation, die Tracheotomie zu machen. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde ich auch in dem vorliegenden Falle geleitet.

Bei unserem Kranken traten nun Schwierigkeiten bei dem Dekanülement auf, die ich mit Hilfe der sekundären Intubation zu beheben suchte. Es zeigte sich aber, daß bei dem ersten Versuche — 10 Tage nach der Tracheotomie — nicht einmal der für einjährige Kinder bestimmte Tubus I trotz wiederholter Versuche eingeführt werden konnte. Dagegen gelang das Einführen einer gebogenen Zange, mit der dann die vorhandene Stenose täglich während 14 Tagen von der Wunde aus dilatiert wurde, so daß nach dieser Zeit schon Tubus II eingeführt werden konnte, bald sogar Nr. III und IV. Schon zirka nach 1 Woche war die Atmung ohne Kanüle und ohne Tubus im allgemeinen frei, sogar mehrere Tage nacheinander, und Patient befand sich in voller Konvalenszenz, als gleichzeitig mit einem einsetzenden Scharlach ein heftiger Erstickungsanfall sich wieder einstellte. Und nun fängt wieder der Tanz mit Respirationsbeschwerden, Intubation und Extubation an, bis Patient nach zirka 3 Wochen definitiv von seinen Respirationsbeschwerden befreit wurde.

Man könnte vielleicht vermuten, daß die Unmöglichkeit den Tubus einzuführen bei dem ersten Versuche der sekundären Intubation nicht durch eine Stenose, sondern durch eine manuelle Ungeschicklichkeit meinerseits bedingt war. Ich glaube aber die Intubationstechnik derart zu beherrschen, daß, wenn es mir bei wiederholten Versuchen unter sonst nicht besonders ungünstigen Verhältnissen nicht gelingt, den Tubus einzuführen, dies von einem vorhandenen Hindernis abhängt. Es zeigte sich auch, daß die Einführung einer Zange von kleinerem Durchmesser auf keine Schwierigkeit stieß. Es besteht

[1]) Nach v. Bokay cit.

also über das Vorhandensein einer Stenose kein Zweifel. Die späteren Erfahrungen bestätigten auch die oben geäußerte Vermutung, daß in der ersten Periode, derjenigen der primären Intubation, neben dem bestehenden Hindernis funktioneller Art auch ein solches organischer Natur sich in Entwicklung befand. Ich werde in dem zweiten Abschnitte meines Aufsatzes auf die organische Stenose zu sprechen kommen und gehe deshalb auf dieselbe hier nicht näher ein.

Hier möchte ich nur noch kurz auf einige Umstände bei unserem Falle besonders hinweisen, und zwar erstens auf das Einsetzen des Scharlachs (14. Dezember) mit einem akuten Erstickungsanfall. Ähnliche Beobachtungen habe ich auch bei anderen Kranken, die einen Krupp durchgemacht hatten, machen können, nämlich, daß beim Einsetzen einer anderen beliebigen Infektionskrankheit ein neuer kruppähnlicher Anfall mit starker Dyspnöe und tiefen Einziehungen ausgelöst wird.

Ein zweiter Punkt, der nicht ganz ohne Interesse ist, betrifft den Umstand, daß bei dem Kinde, das Diphtherie durchgemacht hatte und dabei 6·500 J. E. bekommen hatte, schon nach 3 Wochen ein neuer lokaler diphtheritischer Prozeß an der Trachealwunde und an der Zunge auftrat (31. Oktober). Es kann dies kaum anders erklärt werden, als durch eine starke Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, die während der kurzen Minuten, die das Kind sozusagen auf der anderen Seite des Lebens zubrachte, eingetreten war. Besser kann wohl kaum demonstriert werden, daß für das Auftreten von infektiösen Krankheitserscheinungen nicht nur die Bakterien nötig sind, sondern auch die in der einen oder anderen Weise geschaffene Empfänglichkeit der Gewebe.

Schließlich möchte ich bezüglich dieses Falles noch bemerken, daß er meiner Meinung nach einen von jenen darstellt, die Bedenken gegen die Intubation in der Privatpraxis aufkommen lassen müssen. Wäre nicht ärztliche Hilfe im Hause vorhanden gewesen — und ich kann wohl hinzufügen, wenn das Kind nicht einer Pflegerin anvertraut gewesen wäre, wie man kaum eine zweite findet — so wäre es ohne jeden Zweifel nicht zu retten gewesen. Solche Fälle, wo die Kranken nach dem Aushusten des Tubus binnen wenigen Minuten vollständig asphyktisch waren, habe ich im Krankenhause nicht so ganz wenige gesehen, und selbstverständlich müssen auch in der Privatpraxis solche vorkommen, obgleich solche Fälle sich nur außerordentlich selten in der Literatur finden. Es hängt hier das Leben ausschließlich davon ab, ob in den nächsten Minuten Hilfe geleistet wird oder nicht. Daß es genügen könnte, wenn der Arzt leicht erreichbar ist, kann ich nicht einsehen. Meiner Meinung nach muß man auch für die Intubation in der Privatpraxis verlangen, daß die Kranken unter andauernder sachkundiger Aufsicht stehen. —

In den drei angeführten Fällen haben wir es, wie oben gesagt, zweifellos mit psychisch bedingten Dekanülements- beziehungsweise

Extubationsschwierigkeiten zu tun — in dem Fall III allerdings mit einer später sich entwickelnden organischen Stenose kombiniert. Die Fälle von erschwerter Extubation oder Dekanülement, die von psychischen Ursachen abhängig sind, entschleiern sich als solche meist durch das ganze Verhalten der Kinder. Die Atemnot setzt gewöhnlich sogleich nach der Entfernung des Instrumentes ein und erreicht oft schnell hohe Grade, die Gesichtsfarbe wird zyanotisch, die Kinder werden unruhig, werfen sich hin und her, ab und zu geht Harn und Stuhl unfreiwillig ab. Auch Zuckungen der Extremitäten, besonders der Beine, können auftreten, die gelegentlich sich derart steigern können, daß das Symptomenbild am ehesten als ein eklamptischer Anfall bezeichnet werden kann.

Meiner Erfahrung nach kommen diese heftigsten Erstickungsanfälle besonders dann rein zum Vorschein, wenn die Kinder den Tubus selbst aushusten. Bei der absichtlich vorgenommenen Extubation verlaufen die Symptome im allgemeinen milder, sogar bei demselben Patienten, wie z. B. bei Fall III, obgleich im allgemeinen auch hier selbst bei wenig hervortretender Atemnot die Erregungserscheinungen oft sehr stark hervortreten können.

Der Mechanismus dieser plötzlich einsetzenden Erstickungsfälle scheint mir ziemlich klar zu sein. Es kann sich kaum um etwas anderes als um einen Spasmus glottidis handeln. In der Tat stimmt auch das Symptomenbild mit gewissen Formen des spasmophilen Laryngospasmus überein.

Es sind besonders französische (Marfan, Variot u. a.) Autoren, welche dem Glottisspasmus eine größere Bedeutung für die Extubations- beziehungsweise Dekanülementsschwierigkeiten zuschreiben, eine Ansicht, die v. Bokay für übertrieben hält. v. Bokay nimmt nur dort einen Spasmus glottidis an, wo die Asphyxie plötzlich im Anschluß an die Extubation auftritt.

Ob ein so exklusiver Standpunkt ganz zutreffend ist, erscheint mir fraglich. Wenn wir ehrlich sein wollen, wissen wir über den Mechanismus der Respirationserscheinungen selbst bei dem akuten Kruppanfalle nicht allzuviel Sicheres. Ab und zu kommt ein Fall zur Sektion, der einem Krupptod erlegen ist und bei dem wir zwar in der Trachea Membranbildungen finden, während aber der Kehlkopf keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen aufweist, die kaum den Tod erklären können. Man nimmt wohl in solchen Fällen im allgemeinen seine Zuflucht zu der Annahme eines während des Lebens bestehenden Larynxödems, wenn auch keine Zeichen eines solchen nach dem Tode zu finden sind. Dabei unterschätzt man meines Erachtens die Bedeutung des Glottisspasmus. Es ist ja eine altbekannte Tatsache, daß bei den allermeisten Kruppkranken die Atemnot in hohem Grade von psychischen Einflüssen abhängig ist. Bei jeder Art von Unruhe werden die Respirationsbeschwerden in auffallender und oft bedrohlicher Weise gesteigert. Anderseits können die akuten Verschlimmerungen durch Beruhigung des Kindes, durch Herumtragen usw. oft zum Rückgang gebracht werden. Noch schöner vielleicht kann man die reine Wirkung des psychischen Moments

beobachten bei Kindern in der ersten Zeit nach der Extubation. Es kommt vor, daß ein solches Kind tagsüber vollständig frei und ruhig atmet, sobald aber der Arzt in der Tür erscheint, fängt die Respiration an hörbar zu werden. Je mehr man sich bei der Visite dem Bette des Kindes nähert, um so stärker werden die Atmungsbeschwerden und wenn man einmal am Bette des Kindes angelangt ist, kann die Atemnot vollständig derjenigen eines Kruppkranken ähneln. Kaum ist die Visite vorüber, so schwinden die Erscheinungen wieder. Dasselbe Spiel kann sich nun während einiger Zeit mit großer Regelmäßigkeit wiederholen und schwindet bald vollständig, wenn man nur das Kind in Ruhe läßt. Auch für die Erklärung solcher Fälle von allmählich, wenn auch innerhalb einer kurzen Weile, stark steigenden Atmungsbeschwerden, die aber den Charakter des akuten Erstickungsanfalles entbehren, müssen wir auf einen Spasmus glottidis zurückgreifen, denn für Fälle, wie die letzterwähnten, sind alle anderen Ursachen unwahrscheinlicher. Aus den soeben erwähnten Gründen bin ich geneigt dem Spasmus glottidis eine größere Rolle für den Mechanismus der Atmungsstörungen bei dem akuten Kruppfalle zuzuschreiben, als dies die meisten deutschen Autoren tun.

Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich mir die Frage vorgelegt, ob vielleicht bei solchen Kranken und bei den Kruppkranken überhaupt eine elektrische Überregbarkeit zu finden sei, ähnlich wie dies bei dem gewöhnlichen Laryngospasmus oft der Fall ist. Die wenigen Untersuchungen, die ich in diesem Sinne gemacht habe, gaben aber ein negatives Resultat.

Dagegen ist es wahrscheinlich, daß wir es in Fällen von psychisch bedingten Extubations- und Dekanülementsschwierigkeiten hauptsächlich mit neuropathischen Kindern zu tun haben. Daß ein Kind während der Intubationsbehandlung, die sich etwas in die Länge zieht, „nervös" wird, kann nicht wundernehmen, aber schon von vornherein zeigen mehrere von diesen Patienten das ungeduldige Wesen, das für den kleinen Neuropathen so charakteristisch ist, ab und zu kann man mehr objektive Zeichen, z. B. ein lebhaftes Fazialisphänomen, nachweisen.

Die in Rede stehenden Störungen werden nun meines Erachtens etwas verständlicher, wenn wir sie von dem Gesichtspunkte der Pawlowschen Lehre von den bedingten Reflexen betrachten. Nach diesem Forscher kann man unbedingte und bedingte Reflexe unterscheiden. Zu der ersteren Gruppe gehören diejenigen, die durch Reizung der peripherischen sensiblen Leitungsbahn in dem entsprechenden motorischen oder sekretorischen Gebiet ausgelöst werden, z. B. der Speichelfluß beim Essen. Als Beispiel der zweiten Art Reflexe führe ich folgendes, schon zum Überdruß zitiertes, an. Wenn man beim Füttern eines Tieres gleichzeitig einen Ton erklingen läßt, so bildet sich allmählich ein bedingter Reflex aus, d. h. der Speichelfluß kann ausschließlich durch den Ton allein ausgelöst werden. In derselben Weise können nun die verschiedensten anderen Reize, z. B. Kratzen an einer und derselben Körperstelle usw., den Speichelfluß hervorrufen.

Es ist das Verdienst von A. Czerny[1]), die große Bedeutung der Pawlowschen Untersuchungen für die Neurologie und für die Erziehungslehre klar erkannt und diese Betrachtungsweise in die Pathologie eingeführt zu haben. In einer leider an entlegener Stelle veröffentlichten Arbeit hat Czerny prägnante Beispiele davon gegeben.

Ibrahim[2]) hat dann die Frage aufgegriffen und die Bezeichnung „pathologische Bedingungsreflexe" geschaffen und unter dieselben die Wutkrämpfe der Kinder, den Schreibkrampf u. a. m. einbezogen, wie ich glaube mit vollem Recht.

Um nun zu den laryngospastischen Anfällen bei dem Dekanülement beziehungsweise der Extubation zurückzukehren, so tragen auch sie den Charakter eines pathologisch bedingten Reflexes. Schon während der kurzen Dauer der Krankheit hat offenbar das Kind die Erfahrung gemacht, daß die Kanüle oder der Tubus die Atemschwierigkeiten beseitigt. Bei der Entfernung derselben treten die Atemschwierigkeiten wieder auf.

Es ist nun ohne weiteres einleuchtend, daß die Entwicklung dieser pathologischen Erscheinungen sich etwas anders gestaltet als es der experimentell hervorgerufene Bedingungsreflex tut, und zwar besteht der Unterschied hauptsächlich darin, daß der letztere sich anscheinend viel langsamer, sozusagen erst nach einer gewissen Erziehungszeit entwickelt. Dies ist auch der Fall mit einigen der Erscheinungen, die Ibrahim als pathologische Bedingungsreflexe auffaßt, z. B. mit den Schreibkrampf. Dieser Unterschied kann uns aber nicht daran hindern, in diesen Zuständen einander pathogenetisch ähnliche Erscheinungen zu sehen. Es ist eine nicht zu bestreitende Tatsache, daß sich pathologische Bedingungsreflexe bei den Menschen mit sehr verschieden großer Schnelligkeit entwickeln. Besonders leicht entstehen die Erscheinungen der pathologisch bedingten Reflexe bei neuropathischen Individuen. Wenn man das Wesen dieser letzteren mit einer Formel ausdrücken wollte, könnte man sagen, daß sie Menschen sind, bei denen besonders leicht bedingte Reflexe sich ausbilden, und zwar sowohl physiologischer wie pathologischer Natur. Dies ist der Vorzug und die Schwäche der Neuropathen. Das neuropathische Kind ist, wenn ich von dem imbezillen Typus absehe, aufgeweckter, folgt mehr demjenigen, was in der Umgebung geschieht, lernt früher stehen, gehen, seinen Körper zu beherrschen, lernt früher sprechen usw. Aber es entwickeln sich auch bei ihm leichter die pathologischen Bedingungsreflexe und so kommt es auch, daß wir Störungen bei Extubations- und Dekanülementsversuchen gerade bei den nervösen Kindern finden.

Es ist nun aber fast ein Merkmal der bedingten Reflexe, daß sie sich von allerlei Umständen beeinflussen lassen und auch leicht wieder schwinden. Sie zeigen in diesen Beziehungen die größten

---

[1]) Czerny, Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. Straßburger med. Ztg., 1910.

[2]) Ibrahim, Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. Neurol. Zentralbl., 1911. — Derselbe, Über respiratorische Affektkrämpfe im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., 1911.

Analogien mit den Erscheinungen, die wir als hysterisch bezeichnen, und einige der in die Literatur niedergelegten Fälle von Dekanülementsschwierigkeiten könnten geradezu als Beispiele der Hysterie der Kinder angeführt werden.

Millard[1]) behandelte ein $6^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem im allgemeinen Erstickungsanfälle einige Stunden nach den Dekanülementsversuchen aufgetreten waren. Eines Tages, 10 Tage nach der Tracheotomie, als das Kind von morgens an ohne Kanüle gelassen war, drohte die Pflegerin im Scherze, die Kanüle aus dem Zimmer zu entfernen. Das Kind wurde sogleich von einem neuen Erstickungsanfall befallen, der nur durch die Einführung der Kanüle behoben werden konnte. Das Dekanülement gelang aber bald, indem man das Kind die Kanüle an einer Schnur um den Hals tragen ließ. Millard zitiert auch einen Fall von Blachez, der ein $2^1/_2$jähriges Mädchen betraf. Nach vielen vergeblichen Dekanülementsversuchen, die etwa 6 Wochen fortgesetzt waren, gelang es endlich einen Tag lang, die Kanüle zu entfernen. Als jetzt aber das Kind beim Spielen sich den Finger in einer Tür etwas zerquetschte, wurde sogleich ein Erstickungsanfall ausgelöst, der in wenigen Minuten den Tod herbeiführte. Hier fand sich bei der Autopsie zwar „un léger rétrécissement de la glotte", es ist aber wohl unzweifelhaft, daß nicht dieses, sondern ein Glottisspasmus die unmittelbare Ursache des Todes war, was auch der Autor selbst annimmt. Sanné[2]) erwähnt ein Mädchen, bei dem schon einige Sekunden nach dem Entfernen der Kanüle Asphyxie eintrat, und doch konnte die kleine Patientin laut schreien: „ma canule, ma canule". Erst nachdem man lange Zeit versucht hatte, Patientin daran zu gewöhnen, ohne Kanüle zu atmen, wurde die Erziehung mit Erfolg gekrönt. Ein anderer Fall, der ebenfalls nur kurze Zeit die Kanüle entbehren konnte, starb nach etwa 5 Monaten infolge einer Bronchopneumonie nach Masern. Die Sektion ließ keine Ursache für das Respirationshindernis aufdecken. Einem dritten Kranken mußte man während einiger Zeit die Kanüle lassen infolge der heftigen Wutanfälle, die er bekam, sobald man ihm dieselbe wegnahm.

Galatti ebenso wie Schmidt[3]) teilen mehrere Fälle mit, wo das Dekanülement nur durch besondere Kniffe, die den Kranken irreführten, gelang. Daß es sich in den hier angeführten Fällen ebenfalls um psychisch bedingte Dekanülementsschwierigkeiten handelt, liegt auf der Hand. Diese Fälle können nun, wie gesagt, ebensogut als Hysterie bezeichnet werden. Sanné spricht auch von dem „cachet spasmodique et réellement hystérique" der Erstickungsanfälle und sie können als Belege für die Richtigkeit der Meinung von Czerny gelten, „daß uns die Lehre von den Bedingungsreflexen das Verständnis vieler pathologischer Erscheinungen er-

---

[1]) Millard, De la trachéotomie dans le cas de croup. Thèse de Paris, 1858.
[2]) Sanné, Etude sur le croup après la trachéotomie. Thèse de Paris, 1869.
[3]) Zitiert nach Galatti, Das Intubationstrauma und seine Folgen. Wien, 1902.

leichtert und uns zu einer Revision mancher tradierten Auffassungen drängt. Insbesondere gilt dies bezüglich der monosymptomatischen Hysterie des Kindes."

Unter den Ursachen der Dekanülementsschwierigkeiten wird fast überall die „Gewohnheitsparese" angeführt. „Man nimmt an, daß mit dem Wegfalle der Notwendigkeit, die Glottis offen zu halten, auch tatsächlich die unbewußte Innervation der Glottiserweiterer unterlassen und verlernt werde. Oder aber sie wird wenigstens soweit verlernt, daß sie nur bei auf das Atmen gerichteter Aufmerksamkeit, im Wachen, ausgeübt wird, im Schlafe dagegen unterbleibt" (Gerhardt[51]]. Köhl[2]) beschreibt folgendermaßen die Erscheinungen, die bei einer angenommenen Gewohnheitsparese auftreten sollen: „Nehmen wir an, daß kein weiterer Grund mehr dem Dekanülement entgegensteht, so wird sich die Gewohnheitsparese etwa auf folgende Art geltend machen:

Bei jedem Dekanülementsversuche tritt sofort durch die damit verbundene Aufregung und Unruhe des Kindes ein Dyspnoeanfall auf, der die schleunige Wiedereinführung der Kanüle erfordert. Ist es durch Überredung und Zuspruch von seiten des Arztes gelungen, das Kind etwas zu beruhigen, so kann die Kanüle momentan wenigstens vielleicht entfernt werden, doch tritt schon nach wenigen Stunden durch irgend eine psychische Aufregung wieder Dyspnoe auf: Die Kanüle muß wieder eingelegt werden. Als Therapie wird nun, nachdem man sich sattsam von dem Fehlen jeder organischen Stenose überzeugt hat, die Sprechkanüle, die Lüersche Ventilkanüle oder die Gresswellsche Kanüle zur Verwendung gezogen, d. h. also eine Kanüle, welche ein dorsales, intratracheales Fenster hat und welche das Kind dadurch, daß die äußere Öffnung der Kanüle partiell oder total verschlossen wird, zwingt, wieder durch den Kehlkopf zu atmen. Sind diese Kanülen einige Tage hindurch getragen worden, so ist das Kind dann meist so weit, daß es den Tag über ohne die geringste Dyspnoe die Kanüle entbehren kann. Nachts dagegen muß, in der ersten Zeit wenigstens, die Kanüle noch eingelegt werden, späterhin dagegen kann sie auch nachts fortbleiben, aber die Respiration ist sehr behindert; zumal im tiefen Schlafe zieht das Kind stark ein, oft ist inspiratorische Phonation vorhanden. ab und zu erwacht das Kind infolge der starken Dyspnoe mit einem Erstickungsanfalle. Mitunter muß dann die Kanüle wieder eingeführt werden; andere Male genügt die temporäre Einführung des Dilatators, in den leichteren Fällen genügt es sogar, das Kind im Bette aufzusetzen oder es herumzutragen und es zu beruhigen. Ist das Kind wieder ruhig geworden, so ist die Respiration wieder vollkommen frei und das Kleine schläft, wie wenn nichts geschehen wäre, ganz ruhig wieder ein, um vielleicht in der gleichen Nacht noch einen zweiten und dritten identischen Paroxysmus durchzumachen. Nach langen Kämpfen kommt man dann schließlich

[1]) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh., Bd. III, 1878.

[2]) Köhl, Über die Ursachen der Erschwerung des Dekanülements nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 35, 1887, S. 457.

noch so weit, daß die Kanüle dauernd entfernt werden kann, und dann schreitet die Heilung rasch weiter, schon nach 2 bis 3 Wochen wird die Respiration auch nachts frei und wird der Schlaf nie mehr durch Dyspnoeanfälle unterbrochen."

Diese Beschreibung schildert gut die tatsächlichen Verhältnisse. Dagegen erscheint es mir fraglich, ob die Deutung von Köhl ganz zutreffend ist. Meines Erachtens können nicht sowohl die während der Nacht auftretende kontinuierliche Dyspnoe als die akuten Erstickungserscheinungen durch die oben zitierte Lehre von der „Gewohnheitsparese" erklärt werden. Ich wage nicht, mich über den Mechanismus der erschwerten Respiration, die bei den Dekanülierten nachts auftritt, zu äußern. Was mir aber unzweifelhaft erscheint, ist, daß die Erstickungsanfälle, die beim Erwachen oder bei psychischer Erregung sich einstellen, nicht auf eine Gewohnheitsparese der Glottiserweiterer zurückgeführt werden können. Diese soll ja dann auftreten, wenn die Kontrolle der Aufmerksamkeit wegfällt, im Schlafe. Hier machen sich aber die Respirationsbeschwerden gerade in dem Momente geltend, wo die Aufmerksamkeit wieder einsetzt — beim Erwachen. Außerdem wäre dieser Zustand von akut einsetzender Lähmung oder aber einer in akuter Weise sich akzentuierenden Parese, die manchmal durch Zureden usw. sich schnell beseitigen läßt, etwas höchst Merkwürdiges, wofür sich meines Wissens kaum Analogien finden lassen. Dagegen stimmt der ganze Verlauf dieser Anfälle vollständig mit dem Krankheitsbilde eines Spasmus glottidis überein. Daß auch ein solcher den plötzlich während des Tages einsetzenden Atmungsschwierigkeiten, die durch Erregung hervorgerufen werden, zugrunde liegen kann, bedarf keiner weiteren Ausführung. Bei den sogleich nach dem Erwachen sich einstellenden Anfällen liegt die Sache wahrscheinlich ebenso. Was auch die Ursache der nachts auftretenden kontinuierlichen Dyspnoe sein mag, im Momente des Aufwachens bekommt das Kind ein ungewohntes Empfinden in den oberen Luftwegen und es tritt reflektorisch ein Stimmritzenkrampf ein, für dessen Entstehung die vorhergehende Erkrankung mit eine Veranlassung gegeben hat. Durch beruhigende Momente kann der Krampf wieder zum Rückgange gebracht werden. Ich glaube, daß sich die Erscheinungen in dieser Weise viel natürlicher erklären lassen als durch die Annahme einer „Gewohnheitssparese" als Ursache dieser Erstickungsanfälle. Es könnte dafür vielleicht auch die Tatsache angeführt werden, daß es meist gelingt, durch die sekundäre Intubation die Schwierigkeiten zu beseitigen. Die Intubation kann aber kaum eine bestehende „Gewohnheitsparese" beseitigen — eher würde sie sie unterhalten — dagegen ist es leicht verständlich, daß die Intubation die Ausbildung des unbedingten Reflexes, der in Form eines Stimmritzenkrampfes auftritt, verhindern kann.

Es ist nun aber besonders hervorzuheben, daß die Erstickungsanfälle, wenn man sie schon beseitigt glaubt und das Kind vollständig außer Gefahr erscheint, sich wieder einstellen können. Eine interkurrierende Krankheit wie in Fall III kann die Gelegenheitsursache sein. Es kommen auch Fälle vor, wo man keine Veranlassung für

die neuerdings auftretenden Störungen finden kann. Besonders deutlich ist dies in den tödlich verlaufenden Fällen. Einen solchen teilt Variot[1]) mit. Bei einem Kinde, das nach der Extubation mehrere Tage hintereinander in sehr gutem Zustande und anscheinend ohne Respirationsbeschwerden war, trat plötzlich ein Erstickungsanfall mit vollständigem Stillstande der Respiration ein. Nach erneuter Intubation und künstlicher Atmung kommt das Kind wieder zu sich und wird erst nach 4 Tagen extubiert. Das Kind spielt mit der Pflegerin, als es plötzlich blaß wird und die Respiration aussetzt, die eine sofortige Intubation, Tracheotomie und künstliche Atmung nicht wieder in Gang bringen können. Bei der Autopsie fand sich in den Respirationswegen kein Exsudat, keine Ulzerationen und auch sonst nichts Abnormes, was den Tod erklären könnte. Ich habe selbst einen etwas ähnlichen Fall gesehen, wo auch die Sektion keine Aufklärung über die Todesursache gab. Solche Fälle sind deshalb wichtig, weil sie als Ursache solcher Stenoseerscheinungen eine organische Ursache ausschließen lassen. Es wäre immerhin möglich, daß es sich ab und zu um eine diphtheritische Herzlähmung oder um einen plötzlichen Tod aus anderen Ursachen (Tetanie, Status lymphaticus?) handeln könnte. Es ist aber auffallend, daß solche Ereignisse bei liegendem Tubus nicht beobachtet werden, wenigstens habe ich, soviel ich mich erinnern kann, unter diesen Umständen einen solchen Fall nicht gesehen. Weiter läßt sich die drohende Gefahr meist durch Intubation beziehungsweise Tracheotomie mit nachfolgender künstlicher Respiration beheben. Es liegt somit alle Wahrscheinlichkeit vor, daß wir es hier mit einem schnell einsetzenden Atmungshindernis und Stillstand infolge eines Glottisspasmus zu tun haben.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, waren die in Frage stehenden Zustände früher nicht unbekannt. Zweifellos gehören sie hauptsächlich der Gruppe von Dekanülementschwierigkeiten an, die Köhl als „Furcht vor dem Dekanülement" bezeichnet. Indessen ist es offenbar, daß diese nur unter Vermittlung eines physischen Prozesses, der hier kaum etwas anderes sein kann als ein Glottisspasmus, dyspnoeische Erscheinungen hervorrufen kann. In diese Kategorie gehört wahrscheinlich auch ein Teil der Fälle von akuter Erstickung, die früher als Verlegung des Larynx durch einen supponierten gestielten Granulationspolyp gedeutet wurden.

Die Diagnose, ob ein funktionell bedingtes oder ein organisches Hindernis vorliegt, ist selbstredend manchmal nicht leicht, zumal Mischformen vorkommen. Oft hat das ganze Benehmen des Kindes etwas Charakteristisches, das sofort den Gedanken auf eine funktionelle Störung lenkt. Es sind dies die schweren Stenoseerscheinungen, die sich unter großer Erregung alsbald nach dem Entfernen des Tubus oder der Kanüle einstellen, und zwar zu einer Zeit, wo eine stärkere organische Stenose sich noch nicht hat entwickeln können. In späteren Stadien, wo das Lumen des Kehlkopfs

[1]) Variot, La diphthérie et la sérumthérapie. Paris, 1898.

zum größten Teil narbig verlegt sein kann, ist dies allgemeine Verhalten nicht so charakteristisch, da die Kinder bei einer eventuell vorhandenen Stenose natürlich auch stark reagieren. Die laryngoskopische Untersuchung kann wohl in gewissen Fällen Aufklärung geben. Es muß aber hervorgehoben werden, daß sie sich hier besonders schwierig gestaltet, da es sich meist um sehr unruhige Kinder handelt, bei denen jede Untersuchung die Atemnot sofort, selbst bis zu einem bedrohlichen Grade, steigert. Es ist sicher unter solchen Umständen eine ganz besonders große manuelle Geschicklichkeit, die nicht jedermanns Sache ist, erforderlich, um durch Laryngoskopie zu einer Aufklärung zu kommen.

Das einfachste Mittel, um eine organische Stenose auszuschließen, ist wohl die Sondierung oder die Intubation. Kann ein dem Alter des Kranken entsprechender Tubus ohne Widerstand eingeführt werden, so kann kaum eine organische Stenose vorhanden sein. Eine Ausnahme macht vielleicht die bei Vorhandensein eines Geschwüres nach der Extubation infolge der Druckentlastung sich einstellende ödematöse Anschwellung der Schleimhaut.

Die Behandlung der psychisch bedingten Dekanülementsschwierigkeiten kann sich sehr schwierig gestalten. Meine Fälle, ebenso wie einige andere in der Literatur niedergelegte, lehren, daß wir in der sekundären Intubation ein oft ausgezeichnetes Mittel zur Beseitigung der Schwierigkeiten haben.

Graser[1]), der wohl als erster die Intubation wegen Dekanülementsschwierigkeiten anwendete, intubierte ein Kind, das 12 Tage vorher tracheotomiert worden war, bei dem aber Erstickungsanfälle bei Versuchen, die Kanüle zu entfernen, aufgetreten waren. Nach 3 Tagen wurde der Tubus ausgehustet, um wegen Atemnot wieder eingeführt zu werden. Nach weiteren 2 Tagen konnte das Röhrlein definitiv entfernt werden. Allem Anscheine nach handelte es sich auch hier um eine funktionelle Stenose, denn im allgemeinen geht doch eine organische Stenose nicht schon in einigen Tagen zurück.

Gampert[2]) veröffentlichte 2 Fälle, in denen er für die Dekanülementsschwierigkeiten einen Spasmus glottidis anschuldigt. Der eine Fall betraf ein $3^1/_2$jähriges Kind, das tracheotomiert wurde. Während 40 Tagen versuchte man vergebens die Kanüle zu entfernen. Bei jedem Versuche bekam aber das Kind sogleich Erstickungsanfälle. Es wurde Intubation von einer Dauer von 31 Stunden gemacht. Nach der Extubation atmete das Kind besser und besser und konnte am 6. Tage nach der Intubation entlassen werden.

In einem zweiten Falle konnte die Kanüle, die seit 7 Monaten getragen wurde, nach einer 29stündigen Intubation dauernd entfernt werden.

Bei den Extubationsschwierigkeiten auf psychischer Grundlage stellt die Sache sich natürlich anders dar. Hier kann

[1]) Graser, Über die Intubation des Kehlkopfes. Münchener med. Wochenschrift, 1888.

[2]) Gampert, Une nouvelle indication du tubage du larynx. Rev. mens. des malad. de l'enf., Bd. VIII, 1890.

wahrscheinlich die Extubation in Narkose für viele Kranke Abhilfe schaffen. Gewisse Autoren, z. B. Heubner, empfehlen die Verabreichung von Brom, Chloral, eventuell Morphium. Ich habe darüber keine persönliche Erfahrung. Das Hauptgewicht muß wohl hier, falls der Narkoseversuch fehlschlägt, auf die psychische, erzieherische Behandlung gelegt werden. Dabei können sicher die erwähnten Mittel unterstützend wirken.

II. Über die sekundäre Intubation bei organischen Stenosen.

In dem letzten der oben angeführten Fälle fand sich neben der funktionellen eine organische Stenose. Dieser wurde schon von Anfang an entgegengearbeitet, und sie hatte daher keine Zeit, sich zu einer festen Narbe zu entwickeln. Anders in dem folgenden Falle, wo sich eine fast vollständige narbige Okklusion des Kohlkopfes entwickelte, die wiederholte durchgreifende Operationen nicht beheben konnten. Erst durch die an die letzte Operation sich anschließende 9monatliche Intubation wurde die Kranke von der $2^1/_2$ Jahre lang getragenen Kanüle befreit.

Obgleich der Fall eine erwachsene Person betraf, führe ich ihn hier an, da solche ja doch meist Kinder betreffen.

A. E., 24jähriges Mädchen (1902). Patientin, die vorher ganz gesund gewesen war, bekam zu Weihnachten 1899 Krupp und wurde deshalb im Seuchenhause zu Stockholm aufgenommen und dort intubiert (Tubus Nr. 14); Intubationsdauer 39 Stunden. Dabei Aushusten von Membranen. In den nächsten 24 Stunden nach der Extubation noch Einziehungen, Atmung seitdem frei. Wurde am 15. Januar 1900 entlassen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, daß der Larynx noch gerötet war, die Bewegungen der Stimmbänder waren normal.

Nach 10 Tagen wurde Patientin wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Der Allgemeinzustand war sehr schlecht, es bestanden starke Atemnot, Zyanose und tiefe Einziehungen, Heiserkeit, der Husten war fast aphonisch. Es wurde sogleich intubiert. Dabei zeigte sich, daß der früher benutzte Tubus nur etwa 3 cm in den Larynx eingeführt werden konnte, es bestand daselbst ein Hindernis. Dagegen konnte Nr. 12 eingeführt werden, wobei sich ein Widerstand an der erwähnten Stelle bemerkbar machte. Es wurden mehrere Versuche zur Extubation gemacht. Fast immer mußte aber sogleich wieder intubiert werden. Nach 12 Tagen trat intensiver Fötor auf, der auch dem Tubus anhaftete, auch zeigte sich Schwarzfärbung in der Mitte der linken Seite des Tubus. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, weshalb am 2. Februar die Tracheotomie gemacht wurde. Reichliche, übelriechende Sekretion aus der Kanüle. Schwarzfärbung der Kanüle. Am 24. Februar laryngoskopische Untersuchung: Alle sichtbaren Teile des Larynx stark angeschwollen, Schleimhaut gerötet, die Stimmbänder stark geschwollen und dicht aneinander gelegen, die Stimmritze schief in der Richtung von rechts hinten nach vorne links verlaufend; keine Geschwüre sichtbar. Da seitdem wiederholte Versuche ohne Erfolg gemacht worden waren, wurde Patientin am 26. Februar 1900 in die chirurgische Klinik verlegt.

Der laryngoskopische Befund war dann normal. Nach wiederholten vergeblichen Dekanülementversuchen wurden am 19. Juni nach Erweiterung der Wunde aus der Trachea einige Granulationen entfernt. Patientin konnte während einiger Stunden ohne Kanüle atmen, dann mußte sie wieder eingeführt werden. Patientin wurde am 11. August mit Kanüle entlassen.

Am 4. September 1900 wurde sie wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen. Zustand im ganzen unverändert. Laryngoskopische Untersuchung den 13. September: Farbe und Aussehen der Stimmbänder normal, ihre Bewegungen unsicher, flottierend. Die Schleimhaut unterhalb der Epiglottis ist

wulstig, verdickt, so daß zwischen den falschen Stimmbändern nur ein schmaler Spalt sich findet. Die Stimme vollständig aphonisch, kaum hörbar. Die Trachealwunde wurde erweitert, die Granulationen mit Chromsäure geätzt. Bei Sondierung des Larynx erschien das Lumen in den unteren Abschnitten des Kehlkopfes obliteriert.

Operation am 22. September (Prof. Berg). Die vordere Hälfte der Cart. cric. wurde freigelegt und mit Schere durchtrennt. Unmittelbar distal vom Knorpel fand sich eine membranähnliche Anschwellung, die das Lumen des Kehlkopfes fast obturierte. Diese wurde, soweit als möglich, entfernt und ein Bolzen Nr. 7 eingelegt, der in den nächsten Tagen durch solche stärkeren Kalibers ersetzt wurde[1]).

Indessen zeigte sich diese Behandlung auf die Dauer erfolglos. Es wurde dann eine Laryngosplastik mit Transplantation von Rippenknorpel in zwei Sitzungen (6. Februar und 29. April 1901) vorgenommen.

Der Lappen mit der Knorpelscheibe heilte zwar gut ein, diese buchtete sich aber allmählich nach außen vor und die Kanüle mußte bald wieder eingeführt werden.

Operation am 11. Oktober. Es zeigte sich, daß das transplatierte Knorpelstückchen sich verschoben hatte und vor dem Schildknorpel lag. Es fand sich eine Striktur in dem oberen Umfange des Trachealfistel. Die Narbe wurde gespaltet. Der Larynx schien oberhalb der Striktur von normaler Weite zu sein und es konnte eine ziemlich starke Zange eingeführt werden. Die Granulationen wurden von der Wunde entfernt und diese wurde ohne Kanüle offen gelassen.

12. Oktober. Da die Wunde sich so stark zusammengezogen hatte, daß es schwierig war, dieselbe vom Sekrete und Borken zu befreien, wurde die Kanüle wieder eingeführt und Patientin wurde am 31. Oktober mit der Kanüle entlassen.

Operation am 29. April 1902. Es zeigte sich, daß eine Striktur im untersten Abschnitte des Larynx vorhanden war. An der hinteren Wand der Trachea fand sich eine wulstige Erhebung, und beiderseits davon Narbenmassen, die in direkter Verbindung mit den Knorpeln standen und das Lumen stark verengten. Es wurde eine Querresektion des obersten strikturierten Teiles der Trachea in einer Höhe von 0·5 cm nebst einer subperichondralen Resektion von reichlich der unteren Hälfte der linken Cartil. thyreoid., wo das Lumen ebenfalls strikturiert war, vorgenommen.

Nach Ausheilung der Wunde und nach Weglassen der Tampons wurde das Dekanülement versucht, das aber nicht dauernd gelang, so daß Patientin am 21. Juni 1902 mit Kanüle entlassen wurde.

Patientin wurde dann wieder in die chirurgische Klinik am 18. August 1902 aufgenommen und am 1. September operiert (Prof. Berg). Kaum 1 cm oberhalb der Trachealfistel fand sich ein dünnes, schräg gestelltes Diaphragma, das den Larynx von der Trachea fast vollständig trennte. Durch das kleine noch bestehende Loch wurde eine Hohlsonde in den Larynx eingeführt, dessen unterer Teil genau in der Mittellinie gespaltet wurde. Die beiden Hälften wurden auseinandergezogen, wobei festgestellt wurde, daß das Diaphragma mit einem ganz dünnen, narbigen Wulst von der hinteren Wand — wahrscheinlich an der Stelle der transversalen Resektion — entsprang, um sich nach vorne in eine noch dünnere, weiche Membran fortzusetzen. Diese wurde ebenso wie der hintere narbige Abschnitt des Diaphragmas exstirpiert. Nach dieser Operation bot der Kehlkopf keine nennenswerte Verengung dar. Die ganze Wunde wurde mit einem Tampon nach Mikulicz ausgestopft.

Herr Prof. Berg beauftragte mich nun, eine Intubationsbehandlung durchzuführen.

Intubationsbehandlung: Am 8. September 1902 wurde Nr. VI O'Dwyers Metalltubus, wenn auch mit Überwindung eines gewissen Widerstandes,

[1]) Ich führe aus den Operationsgeschichten fast nur das objektive Ergebnis an, lasse aber die operationstechnischen Beschreibungen weg.

eingeführt. Das untere Tubusende drang teilweise durch die Trachealwunde heraus, konnte aber leicht mit dem Finger an derselben vorbeigeführt werden.

Extubation nach 20 Stunden, Einlegen der Kanüle.

10. September. Intubation. Nach 36 Stunden Extubation und Kanülement.

13. September. Einführung des Tubus Nr. VI, der nach 24 Stunden gegen Nr. X ausgetauscht wurde. Dieser wurde nach weiteren 12 Stunden entfernt und eine Kanüle eingeführt. 14. und 17. September Intubation (Nr. X).

19. September. Einführung von Tubus Nr. X. Extubation nach 36 Stunden. Keine Kanüle.

20. September. Atmung während der letzten 36 Stunden ohne Tubus und Kanüle vollständig frei. Tubus X wurde abends eingeführt.

23. September. Extubation nach 69 Stunden. Mitten an der Vorderseite des Tubus findet sich ein erbsengroßer schwarzer Fleck. Nach etwa 1 Stunde trat ein wenig Stridor auf, der im Laufe des Tages etwas zunahm. Obgleich keine schwereren Stenosensymptome sich zeigten, wurde die Kanüle abends eingeführt.

25. September. Intubation; nach 24 Stunden Extubation.

29. September. Die letzten 3 Tage ohne Tubus, Atmung dabei frei. Bei der heute vorgenommenen Intubation wurde ein merkbar stärkerer Widerstand als früher an der Strikturstelle geleistet. Nachdem der Tubus (Nr. VI) 2 Stunden gelegen hatte, wurde ein stellbarer Tubus von derselben Größe wie Nr. X eingelegt. Bei der Einführung geringer Widerstand. Der Tubus wurde „geöffnet" und blieb 1 Stunde liegen. Bei der Extubation fand sich am Tubus etwas Blut. Nach einer Weile traten geringe Atembeschwerden auf, weshalb die Kanüle eingelegt wurde

30. September. Intubation (Nr. VI). Nach 26 Stunden Extubation und Kanülement.

3. Oktober. Intubation abends, nach 18 Stunden wurde die Kanüle wieder eingeführt, um am 5. Oktober definitiv entfernt zu werden.

Im Oktober-Dezember wurde im allgemeinen täglich abends intubiert und morgens extubiert. Es wurde von dem stellbaren Tubus Abstand genommen, da das Öffnen desselben der Kranken große Unannehmlichkeiten verursachte. Anstatt dessen kam Ebonittubus Nr. VII zur Verwendung. Intubationsdauer meist 12 bis 18 Stunden, einige Male etwas länger. Tagsüber atmete die Kranke in der Regel frei; ab und zu jedoch ein wenig Stridor. Dies war besonders der Fall während einer Woche Ende Oktober und Mitte November. Die Einführung des Tubus begegnete etwas stärkerem Widerstande als früher. Bei beiden Gelegenheiten wurden einige kleine Membranen ausgehustet. Während der ersten Hälfte von Januar[1]) wurde jeden 2. Tag, in der zweiten Hälfte jeden 3. bis 4. Tag intubiert. Im März-Mai wurde nur einmal wöchentlich der Tubus eingeführt, zum letzten Male den 24. Mai. Während und nach dieser Zeit Atmung frei.

Als ich die Kranke nach 2 bis 3 Jahren wiedersah, bot sie keine Respirationsbeschwerden dar. Dagegen war die Stimme noch fast klanglos.

Wir sehen also hier eine Kranke, die wegen Krupp im Dezember 1899 intubiert wurde. Die Extubation bot keine Schwierigkeiten, es entwickelte sich aber eine Stenose, derentwegen ein Monat nach dem Krankheitsbeginne die Intubationsbehandlung eingeleitet wurde. Hierbei entstand wahrscheinlich an der linken Seite der innern Wand des Larynx ein gangränöser Prozeß. Da eine definitive Extubation nicht vorgenommen werden konnte, ohne daß starke Respirationsbeschwerden auftraten, wurde schließlich nach einigen

[1]) Während einiger Zeit Anfang 1903 wurde Patientin nicht von mir, sondern von meinem Kollegen Dr. Ernberg intubiert.

Wochen, im Februar 1910, tracheotomiert. Nun gelang wieder das Dekanülement trotz während eines Monates wiederholter Versuche nicht, weshalb Patientin im Mai 1900 als „Canularde" in die chirurgische Klinik verlegt wurde.

Nach zwei kleineren erfolglosen Operationen, die in Erweiterung der Trachealwunde und Entfernung oder Ätzung der Granulationen bestanden, wurde im September 1900 eine Krikotomie mit Exstirpation eines membranösen Narbengewebes, das dicht unterhalb des Ringknorpels das Lumen des Kehlkopfes fast vollständig verschloß, gemacht. Die Operation sowie eine anschließende Bolzenbehandlung blieben aber ohne dauernden Erfolg. Es wurde dann in zwei Sitzungen im Februar und April 1901 eine Laryngoplastik mit Transplantation eines Rippenknorpels vorgenommen. Auch jetzt wurde kein dauernder Erfolg erzielt. Im Oktober desselben Jahres Durchtrennung der narbigen Striktur, die sich wieder gebildet hatte. Im April 1902 wurde dann durch eine Querresektion, und zwar durch Entfernung eines $^1/_2$ cm hohen Stückes der Trachea (Cartil. cricoid.?) nebst der unteren Hälfte der linken Cartil. thyreoid. die Striktur exstirpiert. Auch jetzt mußte die Kranke mit ihrer Kanüle entlassen werden. Im September 1902 wurde die Patientin zum letztenmal einer blutigen Operation unterzogen. Es zeigte sich, daß sich ein Diaphragma gebildet hatte, das den Kehlkopf von der Trachea fast vollständig trennte und nur ein kleines Loch offen ließ. Das Diaphragma wurde exstirpiert.

An diese Operation wurde nun die Intubation angeschlossen, die vom 8. September 1902 bis 24. Mai 1903, also $8^1/_2$ Monate fortgesetzt wurde, mit dem Resultate, daß die Kranke vollständig frei atmen konnte und noch einige (2 bis 3) Jahre nachher kein Rezidiv bekommen hatte. Während der Behandlung mit sekundärer Intubation war die Kranke 111 mal intubiert worden und der Tubus lag insgesamt 1772 Stunden.

Die Atmungsbeschwerden, die sich bei der Kranken 1 Monat nach der ersten Intubation eingestellt hatten, sind, wie die Verhältnisse bei der Reintubation lehrten, wahrscheinlich auf eine Granulations- oder sogar schon narbig umgewandelte Stenose zurückzuführen. Man könnte sie vielleicht auch auf eine entzündliche Schwellung infolge eines solchen Dekubitalgeschwüres beziehen. Dies ist nicht sicher zu entscheiden. Ein Ödem ist dagegen meines Erachtens für die einige Tage nach der Extubation schnell auftretende Atemnot verantwortlich zu machen. Für ein Ödem liegt ja in dem einige Tage nachher durch das gangränöse Geschwür, das sich durch den stinkenden Geruch und die Schwarzfärbung des Tubus bemerkbar machte, eine plausible Eklärung vor. Noch einige Wochen nachher zeigte auch die laryngoskopische Untersuchung eine starke Schwellung und Rötung der sichtbaren Teile der Larynxschleimhaut und außerdem eine Stimmbandlähmung, die aber für die schnell auftretende Atemnot kaum angeschuldigt werden kann.

Es ist äußerst wahrscheinlich, daß eine in diesem Zeitpunkt einsetzende sekundäre Intubation, wie im Falle III, eine Heilung in viel kürzerer Zeit, als nachher geschah, herbeigeführt hätte. Als sich aber eine Stenose von einer solchen Stärke, daß sie das Lumen des Larynx fast verlegte, ausgebildet hatte, blieb natürlich nichts anderes übrig, als blutig vorzugehen. Dabei kamen, wie erwähnt, fast alle für diesen Zweck ersonnenen Methoden zur Anwendung: Exstirpation der Narbe, Durchtrennung derselben, Laryngoplastik mit Transplantation von Knorpel und Schleimhaut, Querresektion; sie blieben sämtlich erfolglos, bis durch die Intubation nach nochmaliger Exstirpation des stenosierenden Gewebes endgültige Abhilfe geschaffen wurde.

Ich habe keine Veranlassung, auf die blutigen Operationen hier näher einzugehen, ich möchte nur wenige Worte über die eingeleitete Intubationsbehandlung sagen. Es kann kaum verlangt werden, daß durch sie dem Lumen dieselbe Weite wiedergegeben wird wie vor der Erkrankung. Durch die Operationen, besonders nach der Querresektion, entstehen allzuleicht kleine Verschiebungen, kleine Knickungen, denen sich natürlich der gerade geformte Tubus nicht anpassen kann. Dadurch entseht aber wiederum die Gefahr des Druckgeschwüres. Trotz aller Vorsicht trat höchstwahrscheinlich ein solches bei unserer Kranken auf. Dies zeigt das bei zwei verschiedenen Gelegenheiten erfolgte Aushusten von kleinen Membranen. Die ab und zu auftretenden Atmungsbeschwerden sind wohl zweifellos durch das Auftreten von Ödemen geringen Grades zu erklären, entweder im Zusammenhange mit Geschwürsbildung oder ohne solche nur infolge der Entlastung des Druckes, den der Tubus ausüben muß.

Bis zu einem gewissen Grade können die erwähnten Unannehmlichkeiten durch die Wahl eines verhältnismäßig kleinen Tubus umgangen werden, was auch in diesem Falle geschah. Das hat aber anderseits den Nachteil, daß eine geringere Wirkung auf die Stenose ausgeübt wird. Ich hatte mir, um eine stärkere Dehnung derselben während kürzerer Zeit und mit möglichst wenig Unbehagen für die Kranke zu erreichen, einen stellbaren Tubus konstruieren lassen, der nach der Einführung in den Larynx durch einen besonderen Mechanismus erweitert werden konnte. Die Konstruktion hat sich aber nicht bewährt, sondern ich bin auf die gewöhnlichen Tuben zurückgekommen. Vielleicht könnte doch die Idee in modifizierter Ausführung brauchbar sein.

Bei dem Umstande, daß auch bei einem verhältnismäßig kleinen Tubus in den tubusfreien Intervallen etwas Respirationsbeschwerden und Zeichen der Geschwürsbildung auftraten, mußte es bei der Vorgeschichte des Falles gewagt erscheinen, die Tubusnummern zu steigern. Die vereinzelten Versuche, die in dieser Hinsicht gemacht wurden, waren nicht ermunternd. Man hätte es sonst leicht riskiert, wieder in einen Circulus hineinzugeraten, der schließlich zu einer neuen Tracheotomie geführt hätte. Ich fand es deshalb zweckmäßiger, darauf auszugehen, der Kranken solche Verhältnisse des Larynx

zu sichern, daß sie die Kanüle entbehren und dabei ihrer Beschäftigung ohne Respirationsbeschwerden nachgehen könnte. Wenn auch die Heilung, sowohl was die Raumverhältnisse des Larynx als auch die Stimme betrifft, nicht als ideal bezeichnet werden kann, so muß doch der Erfolg als ein sehr zufriedenstellender bezeichnet werden und liefert einen Beweis für die große Bedeutung des O. Dwyerschen Verfahrens für die Behandlung nicht nur der akuten, sondern auch der chronischen Stenosen.

Es finden sich in der Literatur nicht viele analoge Fälle und meines Wissens kein mit diesem übereinstimmender. In seiner monumentalen Arbeit über die Intubation (1908), wo v. Bokay sowohl seine eigenen reichen Erfahrungen als auch die in der ganzen Weltliteratur niedergelegten zusammengetragen hat, erwähnt dieser Autor 6 ihm bekannte, mit methodischer Intubation nach Laryngofissur und Narbendurchtrennung behandelte Fälle. Von diesen wurden 4 vollständig geheilt. Nach v. Bokay sind mit der Transplantation nach Thiersch nur 3 Fälle mit Erfolg behandelt worden (Alapi, ein eigener, Polya) und mit Resektion anscheinend auch nur 3 (2 von König, 1 von Bokay).

Bei unseren beiden Kranken, bei denen sich eine organische Ursache für die Resipirationsschwierigkeiten entwickelte, entstand die Stenose nach der sekundären Tracheotomie. Dies bildet auch die Regel. Solange intubiert wird, wird ja das Lumen des Kehlkopfes offen gehalten und die Narbenstenose kann sich nicht entwickeln. Die sekundäre Tracheotomie ist eine Frage, worüber die Ansichten am weitesten auseinandergehen. Während einige die sekundäre Tracheotomie, wenn eine solche überhaupt nötig sein sollte, schon nach einigen Tagen machen, gibt es andere, welche die Intubation wochen-, ja, monatelang ausführen oder eine sekundäre Tracheotomie überhaupt kaum vornehmen. Und zwischen diesen Extremen finden sich alle Übergänge. Ich selbst stehe auf dem Standpunkte, für den Fall, daß ein Dekubitalgeschwür vorhanden ist, nicht allzu lange mit der sekundären Tracheotomie zu warten, sondern die sekundäre Intubation bald anzuschließen. Das Geschwür heilt doch sicher schneller und besser aus, wenn es nicht den wiederholten Reibungen, die mit der Intubation fast unvermeidlich sind, ausgesetzt ist, und man hat in einer nachfolgenden sekundären Intubation immer ein Mittel, das Entstehen einer eventuellen Stenose zu verhüten. Wie lange man mit der sekundären Tracheotomie warten muß, dafür kann meines Erachtens keine bestimmte Regel gegeben werden. Es hängt nicht nur von dem Falle selbst ab, sondern auch von äußeren Umständen, vor allem von der Möglichkeit für den Arzt, immer dabei zu sein. In dieser Beziehung ist der Fall III lehrreich. Wäre das Kind nicht in einer Klinik gewesen, wo augenblickliche Hilfe geleistet werden kann, so hätte es wahrscheinlich schon früher tracheotomiert werden müssen.

Aus dem soeben Gesagten ergibt sich, daß es außerordentlich wichtig ist, eine sekundäre Intubation der sekundären Tracheotome bald folgen zu lassen. v. Bokay nimmt schon eine Woche nach

dem Luftröhrenschnitte Probeintubationen vor und führt, sobald er das Auftreten einer Narbenstenose vermutet, mittels sekundärer Intubation möglichst bald das Dekanülement durch.

Hat sich aber die Stenose schon entwickelt, so muß die Behandlung sich verschieden gestalten, je nach dem Zeitpunkt, an dem sie einsetzen kann und je nach der — zum großen Teil von demselben Momente abhängigen — Stärke der Stenose. Kann man schon in den ersten Monaten oder gar ersten Wochen eingreifen, wo die Stenose noch nicht narbig umgewandelt ist oder die Narbe noch ohne allzu große Gewalt dehnbar ist, so kommt man mit der Intubation verhältnismäßig leicht zum Ziele. Diese kann allein zum Ziele führen, selbst in Fällen von starker Verengerung. So berichtet v. Bokay über einen 2jährigen Knaben, bei dem die Stenose, die sich in etwa 3 Monaten entwickelt hatte, so stark war, daß nur das dünnste Urethralbougie hindurchgeführt werden konnte, bei dem es aber doch schon nach weiteren 5 Wochen gelang, Tubus I und schon nach 5 Tagen den dem Alter entsprechenden Tubus einzuführen.

Meist wird man wohl in solchen Fällen zu einer blutigen Operation als Vorbereitung für die sekundäre Intubation, besonders wenn die Stenose schon längere Zeit besteht, greifen. Für das Vorgehen in solchen Fällen kann man sich getrost an die Vorschriften von v. Bokay[1]) halten: „Ich empfehle auch heute noch für alle jene Fälle, wo das narbige Diaphragma zu massenhaft und umfangreich ist, die Narbendurchtrennung nach Laryngofission und darauffolgende methodische Intubationen. Dort, wo das narbige Diaphragma ansehnlicher, die Narbe also umfangreicher ist, wäre die Laryngofission und Narbenexzision mit der Transplantation zu kombinieren. In den allerschwersten Fällen wäre die Resektion vorzunehmen, welches Verfahren auch in solchen verzweifelten Fällen von ganzem Erfolge begleitet sein kann, wo der Krikoidealknorpel in seiner ganzen Ausdehnung zerstört ist, welche Fälle ansonsten dem traurigen und mitleiderregenden Schicksale der ‚Canulards' verfallen bleiben".

Die Dauer der jedesmaligen Intubation muß nach den Verhältnissen wechseln. Hat man den Tubus nur mit verhältnismaßig großer Gewalt einführen können, so empfiehlt sich eine kürzere Zeit, z. B. eine bis einige Stunden. Ging dagegen die Einführung leichter vor sich, braucht der Tubus erst nach 12 bis 24 Stunden, eventuell noch später entfernt zu werden. Eine Erleichterung bei der Einführung eines Tubus, der etwas groß ist, kann man natürlich dadurch erreichen, daß man erst eine kleinere Nummer nimmt.

Die Behandlung ist bei fast vollständigem Verschlusse des Larynx eine sehr langdauernde. In unserem Falle IV wurde die Intubation fast $8^1/_2$ Monate fortgesetzt, der Tubus lag insgesamt 1772 Stunden. In vier von v. Bokay zitierten Fällen (zwei eigene,

[1]) l. c. S. 168.

Ganghofer, Hagenbach) dauerte die Behandlung 160 Tage, $1^1/_2$, $^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahre. In einem Falle von Wieland-Hagenbach, der mit Laryngofission, Durchtrennung der Narbe und nachfolgender Erweiterung mit Schornsteinkanülen behandelt wurde, zog sich die Behandlung über $4^1/_2$ Jahre hin (nach v. Bokay zitiert).

Für die Beurteilung der Dauer der Behandlung muß man entweder die Zeit zwischen den einzelnen Intubationen allmählich verlängern, wie dies im Falle IV geschehen war, oder auch ab und zu eine längere Zeit ohne Tubus einschieben und das Verhalten des Kranken und der Stenose beobachten.

Einige kleine praktische Punkte möchte ich noch erwähnen. Erstens, daß man die Trachealwunde lieber etwas länger offen halten soll, als eben nötig. Es ist meines Erachtens am besten, mit dem endgültigen Dekanülement zu warten, bis man sich überzeugt hat, daß die Intubation sicher ohne Zwischenfälle vor sich geht. Sonst kann man Gefahr laufen, daß neue Druckgeschwüre entstehen und Atmungsschwierigkeiten sich bemerkbar machen, welche die Behandlung für den Arzt viel mühsamer und für den Kranken viel beunruhigender gestalten. Um die Wirkung der Behandlung zu kontrollieren, läßt man einfach den Kranken, wenn möglich, einige Stunden oder länger ohne Tubus und Kanüle. Um die allzu starke Zusammenziehung der Trachealwunde während der Zeit, in der der Tubus liegt, zu verhindern, ist es rätlich, den Fistelkanal fest zu tamponieren und die Öffnung des Kanals mit einem Pflasterstreifen, der die Lage des Tampons sichert, zuzudecken. Bei einer gewöhnlichen Binde gleitet der Tampon allzu leicht heraus.

Wenn auch die Behandlung sich im allgemeinen sehr langdauernd und mühevoll gestaltet, so sind doch die Resultate bei konsequenter Durchführung so gut, daß die Arbeit sich reichlich lohnt. Und wenn diese Zeilen die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Anwendung des O'Dwyerschen Verfahrens, auf die sekundäre Intubation bei Dekanülementsschwierigkeiten, lenken könnten, so wäre ihr Zweck erfüllt.

Nachschrift. Nachdem das Manuskript schon fertiggestellt war, ist die Arbeit von Thost: „Die Verengungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitte und deren Behandlung"[1]) erschienen, in der der Autor u. a. eine ausführliche Darstellung der von ihm ersonnenen Methode für die Behandlung der Stenose gibt. Das Verfahren besteht in der allmählichen Dilatation der Stenose durch solide Metallbolzen, die von der Fistel aus bei gleichzeitig liegender Kanüle (die besonders konstruiert ist) eingeführt werden. Obgleich ich keine persönliche Erfahrung über diese Methode habe und ich also keine darauf begründete Meinung haben kann, scheint mir doch dieselbe a priori außerordentlich zweckmäßig und sie wird sich vielleicht zur Hauptmethode für jene Fälle von organischen Stenosen ausbilden, wo eine Tracheotomie gemacht wurde. Diese Art der Dilatation,

[1]) Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1911.

eventuell Offenhaltens des Lumens, muß als eine für den Kranken mit viel weniger Unbehagen verknüpfte angesehen werden, als die Intubation. Besonders bei leicht erregbaren Kindern stellt die langwierige Intubationsbehandlung zweifellos große Anforderungen an das Nervensystem. Thost gibt selbst an, daß auch widerspenstige Kinder mit schwerer Stenose, bei denen die Dilatation vom Munde aus auf große Schwierigkeiten stoßen kann, sich viel leichter mit Bolzen von der Trachealwunde aus behandeln lassen. Außerdem kann man wohl durch diese Methode die Behandlung mehr individualisieren, langsamer oder schneller vorgehen, ohne daß für die Kranken ein nennenswert größeres Unbehagen durch öftere Behandlung entsteht. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung ist in dem Umstande zu sehen, daß die Kranken ambulant behandelt werden können und nicht ständiger Aufsicht bedürfen, die bei der Intubationsbehandlung, besonders wenn es sich um Kinder handelt, meist nötig ist.

Ich kann hier nicht auf diese Behandlungsmethode näher eingehen, sondern muß Interessierte auf die außerordentlich gründliche Originalarbeit von Thost hinweisen.

(Mitteilung aus dem „Weißen Kreuz"-Kinderspital in Budapest [Chefarzt: Dr. N. Berend, Privatdozent].)

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.

(I. Mitteilung.)

Der Reizzustand des sympathischen Nervensystems.

Von **Dr. Friedrich Boschán.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 6. Februar 1912.)

Das sympathische Nervensystem ist einer der wenigst gekannten Teile des menschlichen Organismus. Allen diesbezüglichen Untersuchungen steht dasselbe Hindernis im Wege, nämlich der komplizierte Mechanismus eben jener Funktionen, an denen der Sympathikus teilnimmt — Herzschlag, Regulierung der Gefäßweite, Pupillen-, Blasen-, Darmbewegungen usw. Nirgends bekommen wir einfach seine Wirkungen zu Gesicht, immer sind sie mit teils ganz andersartigen, teils mit nervösen Faktoren kompliziert, von welch letzteren eben seine eigenen Hemmungsapparate die wichtigste Rolle spielen. Erst unlängst gelang es, Otto Loewi mittels einer einfachen Reaktion Einblick in eine seiner Funktionen zu gewinnen. Nach seinen Untersuchungen bewirkt die Instillation von 1%iger Adrenalinlösung bei normalen Menschen keine Mydriase. Dagegen fand er dieselbe in einigen Fällen von Basedow und Diabetes. Dieses Verhalten gewinnt ein hohes Interesse, wenn wir uns über den Mechanismus der Adrenalinreaktion klar werden.

Adrenalin reizt bekanntlich fördernde sympathische Nervenendigungen, sein Angriffspunkt bei der Pupillenbewegung ist also der Dilatator pupillae, welcher sympathische Förderungsfasern erhält. Bei Reizung des Halssympathikus kontrahiert er sich, es tritt Mydriase ein. Da das Adrenalin aber zu den schwächeren Reizen des Sympathikus gehört, tritt die Adrenalinmydriase nur dann ein, wenn die Reizbarkeit des Sympathikus abnorm erhöht ist. Diese Erhöhung der Reizbarkeit kann eine primäre sein, wie in den oben erwähnten pathologischen Fällen, wo Pankreasinsuffizienz respektive Hyperthyreoidismus die Ursache der veränderten Erregbarkeit sein soll. Außerdem ist aber eine Adrenalinwirkung auch dann möglich, wenn die ebenfalls vom Sympathikus ausgehenden hemmenden

Einflüsse ausgeschaltet werden, wie dies z. B. durch Exstirpation des Ganglion cervicale superius erreichbar ist. Aber auch in diesem Falle handelt es sich um eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen fördernden und hemmenden Fasern, so daß auch hier ein leichter reizbarer Sympathikus resultiert. Es ist aber noch eine andere Deutung des Loewischen Befundes möglich, nämlich die, daß unter den genannten pathologischen Umständen die Stärke des einwirkenden Reizes z. B. durch ausgiebigere Resorption erhöht wird. Neuerdings wurden auch derartige Zweifel laut, die aber bei meinen Untersuchungen — wie ich später noch nachweisen werde — völlig grundlos sind. Die Adrenalinreaktion ist also tatsächlich ein Mittel, um über den Erregungszustand im sympathischen System Aufschluß zu erhalten. Ihr Eintreten ist der Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems. Ich benutzte daher diese Reaktion dazu, um einen Maßstab der Sympathikuserregbarkeit beim Säuglinge zu gewinnen. Der Gedankengang, der das Interesse auf diese Frage lenkte, ist in der vorläufigen Mitteilung von Berend und Tezner in dieser Zeitschrift auseinandergesetzt worden und ich beschäftigte mich mit der Lösung dieser Frage im Auftrage meines Chefs, des Herrn Dozenten Berend.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf eine große Zahl (zirka 170 Fälle) gesunder und kranker Säuglinge verschiedenen Alters. Ich benutzte die Richtersche Tonogenlösung (1 : 1000) und das Mercksche synthetische Adrenalin in $^1/_{1000}$%iger Verdünnung. Regelmäßig wurden 1 bis 2 Tropfen in ein Auge gebracht, die andere Pupille diente zur Kontrolle. Die Reaktion fiel überraschend häufig positiv aus. Die positive Reaktion äußert sich in einer ausgesprochenen Mydriase, die zirka 20 bis 25 Minuten nach der Instillation eintritt. Sie dauert meist 3 bis 4 Stunden, manchmal sogar 8 Stunden. Wurde die Instillation an moribunden Säuglingen vorgenommen, so überdauerte bei positivem Ausfall die Mydriase das Leben des Säuglings.

Betrachten wir an Hand der Tabelle I zuerst die negativen Reaktionen, wo das Adrenalin keine Dilatation der Pupillen bewirkte.

Negative Reaktionen bekam ich:

1. Bei 40 gesunden Neugeborenen;

2. bei 11 gesunden Säuglingen verschiedenen Lebensalters;

3. bei 4 Frühgeburten;

4. bei 59 an chronischen Ernährungsstörungen leidenden, darunter auch ziemlich schweren Fällen;

5. bei 7 chronischen Infektionen (Sepsis, Tuberkulose);

6. bei 12 akuten Ernährungsstörungen, die ohne Allgemeinerscheinungen meist unter dem Bilde einer fieberhaften Enteritis verliefen;

7. bei 5 Fällen akuter Infektionen ohne toxische Symptome (Pneumonie, Empyem, Pyelozystitis).

Positive Reaktion, d. h. Mydriase erhielt ich:

1. Bei allen moribunden Säuglingen —15 Fälle (die „prämortale Reaktionen" der Tabelle). Der Tod trat hier 4 bis 24 Stunden nach der Instillation ein;

2. bei allen akuten Enteritiden, die von toxischen Symptomen begleitet wurden (15 Fälle);

3. bei allen akuten (5 Fälle) Infektionen mit toxischen Erscheinungen;

4. von 69 Fällen chronischer Erkrankungen reagierten nur 6 positiv. Die Mydriase war in diesen Fällen auffallend geringer als bei 1. bis 3.

Tabelle der untersuchten Fälle.

Diagnose	Die Loewische Reaktion war	
	+	−
Neugeborene	−	40
Gesunde Säuglinge	−	11
Frühgeborene	−	4
Akute toxische Ernährungsstörungen	15	−
Akute Ernährungsstörungen ohne toxische Symptome	−	12
Akute Infektion mit toxischen Symptomen	5	−
Akute Infektion ohne toxische Symptome	−	5
Chronische Ernährungsstörungen	3	59
Chronische Infektionen	3	7
Prämortale Reaktion	15	−
	41	138

Insgesamt erhielt ich in 138 Fällen negative, in 41 Fällen positive Reaktionen. Diese letztere Zahl ist auffallend hoch, wenn wir sie mit den Ergebnissen bei Erwachsenen vergleichen, wo wie gesagt nur einzelne Fälle immerhin seltener Erkrankungen positiv reagieren. Dieser Umstand weist auf einen Unterschied zwischen dem Sympathikus tonus des Säuglings und des Erwachsenen hin. Jedenfalls handelt es sich um eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen dem Tonus des sympathischen und des autonomen Nervensystems zu ungunsten des letzteren. Entweder ist der Sympathikus

tonus beim Säugling erhöht, oder ist der Oculomotorius tonus relativ schwächer als beim Erwachsenen. Letztere Annahme ist aber schon in Anbetracht der Promptheit der Lichtreaktion höchst unwahrscheinlich; völlig unhaltbar wird sie in den Fällen wo in den Augenmuskeln motorische Reizzustände (Hypertonie, Krämpfe) zur Beobachtung gelangen.

Um einen weiteren Beweis für das Überwiegen des Sympathikus tonus beim Säugling zu gewinnen, untersuchte ich das Verhalten der Pupille einem andern Sympathikusgifte, den Kokain, gegenüber, und zwar versuchte ich die Kokainempfindlichkeit quantitativ festzustellen, indem ich die minimal wirksame, die Schwellenkonzentration bestimmte, in der 1 Tropfen Kokain noch deutliche Mydriase machte. Die Grenze war natürlich nicht scharf, so daß ich meistens zwei Grenzwerte erhielt, innerhalb welcher die minimal wirksame Konzentration infolge unkontrollierbarer Einflüsse schwankte. Auch kam es ausnahmsweise vor, daß ich innerhalb ganz kurzer Zeit weit voneinander abliegende Werte erhielt, als Zeichen einer starken Schwankung in der Empfindlichkeit des Sympathikus für Kokain.

Aus diesen Untersuchungen stellte sich zuerst die Tatsache heraus, daß die Kokainempfindlichkeit des Säuglings etwas größer ist als die des Erwachsenen. Bei gesunden Säuglingen war nämlich die Grenzkonzentration $^1/_{30}$ — $^1/_{40}$%, welche beim normalen Erwachsenen unwirksam sein muß, denn Neu bestimmt diese mit $^1/_4$%, Lindemann mit $^1/_{20}$ — $^1/_{30}$%. Da die zwei Angaben sehr divergierten, überprüfte ich dieselben an zirka 15 gesunden Erwachsenen. Auch ich fand bei diesen höchstens noch Lösungen von $^1/_{20}$ — $^1/_{30}$% wirksam, so daß immerhin $^1/_{10}$% Unterschied in den Mittelwerten für Säuglinge respektive Erwachsene besteht. Diese erhöhte Empfindlichkeit besteht aber erst vom 2. bis 3. Monate angefangen. Der ganz junge Säugling und besonders das Neugeborene ist demgegenüber auffallend wenig empfindlich. $^1/_{15}$% manchmal $^1/_{10}$%ige Lösungen sind notwendig, um Mydriase hervorzurufen, bei Frühgeburten sogar noch stärkere Lösungen ($^1/_{10}$ — $^1/_8$%). Dieses refraktäre Verhalten dürfte mit der geringen Ausbildung des sympathischen Nervensystems beim Neugeborenen zusammenhängen.

Aus der erhöhten Reizbarkeit des Sympathikus beim älteren Säuglinge müssen wir folgern, daß unter den Umständen, wo schon 1 Tropfen Tonogen Mydriase bewirkt, bei den toxischen Erkrankungen, das Kokain in ganz geringer Konzentration wirksam sein wird. Derartige Untersuchungen stehen mir bisher leider nur in geringer Zahl zur Verfügung. Diese aber weisen alle die zu erwartende hohe Kokainempfindlichkeit auf ($^1/_{50}$% und darüber).

Wir sehen also, daß der Sympathikus tonus bei gewissen Säuglingserkrankungen ganz auffallend hohe Grade erreicht. Was ist nun das Charakteristikum dieser Zustände? Zur Entscheidung dieser Frage wollen wir unsere Aufmerksamkeit den Adrenalinreaktionen zuwenden.

Von den 41 positiven Fällen scheiden die 15 Prämortalen aus, da sich ante mortem auch im Tonus des autonomen Nervens-

systems derartige Veränderungen einstellen, daß die Mydriase erklärlich wird. Von den übrigen 26 positiven Reaktionen fallen 20 auf Krankheiten mit toxischen Symptomen und 6 auf chronische Fälle. Bei jenen ist die Adrenalinmydriase eine ausnahmslos nachweisbare Begleiterscheinung, bei den chronischen Krankheiten ist sie dagegen äußerst selten (6 von 72 Fällen). Es scheint also ein enger Zusammenhang zwischen Adrenalinmydriase und toxischen Krankheitserscheinungen zu bestehen. Dieser Zusammenhang wird bei genauer Beobachtung noch mehr augenfällig.

Von den 20 akuten Fällen (Intoxikationen — toxische Pneumonien — Sepsis) starben 7 Säuglinge innerhalb 5 Tagen und so konnte ich die Reaktion nicht weiter beobachten.

Bei den übrigen 13 geheilten Fällen konnte ich mit den Fortschreiten der Heilung ein Verschwinden der Reaktion beobachten. Dieselbe war im allgemeinen 2 bis 14 Tage lang auslösbar. Ich möchte aber bemerken, daß die klinisch toxischen Symptome früher verschwanden als die positive Reaktion.

Ich hatte auch Gelegenheit, solche Kinder zu beobachten, bei denen die Reaktion anfangs negativ war und erst innerhalb des Zeitraums meiner Untersuchung positiv wurde. Diese Änderung im Verhalten des Sympathikus war immer von charakteristischen Änderungen im klinischen Bilde begleitet. Trat bei einem Kinde eine positive Reaktion auf, so war das immer zur Zeit des Ausbruchs einer mit toxischen Symptomen einhergehenden Krankheit, meistens einer Toxikose. Das Erlöschen der Reaktion konnte ich immer unter die prognostisch günstigen Zeichen rechnen.

Es besteht also unstreitbar ein strikter Zusammenhang zwischen den toxischen Erkrankungen einerseits und der Loewischen Reaktion, und da in diesen Fällen noch eine hohe Kokainempfindlichkeit besteht, können wir es aussprechen, daß das Verhalten der Pupilleninnervation auf eine Erhöhung der Reizbarkeit des Sympathikus infolge toxischer Erkrankungen hinweist.

Für die uns speziell interessierenden Toxikosen kann ich also feststellen, daß sie die Reizbarkeit des Sympathikus erhöhen.

In einer Arbeit von Chiari und Fröhlich hoffte ich ein Mittel gefunden zu haben, um geringere Grade einer Sympathikusreizung zu diagnostizieren, welche zu schwach sind, die Loewische Reaktion zu geben. Die genannten Autoren behaupten nämlich, durch Injektion respektive konjunktivale Instillation von Natrium oxalicum oder acidum lacticum den Reizzustand des Sympathikus derart zu erhöhen, daß normale Katzen im Gegensatze zu ihrem sonstigen Verhalten Adrenalinmydriase aufweisen. Bei meinen Säuglingen mußte ich selbstverständlich auf die Injektion der genannten Substanzen und bei den Instillationsversuchen auf die Milchsäure verzichten. Zur lokalen Kalziumentziehung benutzte ich nach ihrer Vorschrift eine 3%ige Natriumoxalatlösung, deren absolute Unschädlichkeit durch Vorversuche von $^1/_2$- bis 2%igen Lösungen sichergestellt war. Die untersuchten Fälle (zirka 49) aber gaben stets ein negatives Resultat. Dort, wo die einfache Adrenalinreaktion negativ war, konnte ich auch durch vorherige Instillation von Na-Oxalat nie eine Mydriase erhalten.

Da dieses negative Ergebnis mir nach den Tierversuchen von Chiari und Fröhlich sehr auffällig war, entschloß ich mich zu einer Nachprüfung derselben respektive des mich interessierenden Teiles, der lokalen Kalkentziehung. Ich

instillierte ganz genau nach der Vorschrift jungen Katzen mehrere Tropfen und öfters nacheinander die 3%ige Natriumoxalatlösung, dann Adrenalin, sah aber niemals Mydriase. Mit 3·75%iger Milchsäure gelang mir dagegen die Reaktion ebenso wie den genannten Autoren. Eben diese teilweise Übereinstimmung beraubt aber die Methode ihres Wertes für unsere Zwecke, denn sie ist ein Beweis gegen die Auffassung, in der Oxalat- respektive Milchsäure-Anwendung eine Beeinflussung des Sympathikus zu erblicken. Chiari und Fröhlich gehen nämlich von der Überzeugung aus, daß es sich bei den Injektionen um eine allgemeine Kalziumentziehung handelt, einmal durch das fällende Salz, dann wieder durch die Kalkausschwemmung infolge der Säurevergiftung. Dies ist noch ganz plausibel. Welches ist aber der Mechanismus der Sympathikusreizung bei den Instillationsversuchen? Hier finden wir die Einzeichnung „lokale Vergiftung"; damit soll wohl eine lokale Kalkentziehung gemeint sein, denn eine Acidose mit konsekutiven Kalkverlusten hervorgerufen durch einige Tropfen 3·75%iger Milchsäure, können wir uns unmöglich vorstellen. Aber mit der lokalen Kalkentziehung stimmt es eben nicht. Natriumoxalat ruft sie hervor und gerade dieses befördert die Adrenalinmydriase in meinen Versuchen überhaupt nicht; bei der Milchsäure aber, welche wasserlösliche Kalksalze bildet, fehlt uns jeder Beweis für die Annahme der Autoren. Es dürfte sich viel eher um eine Säurewirkung handeln, da es mir tatsächlich gelang, mit Essig- und Salzsäure dieselben Resultate zu erzielen. Die H-Ionen sind es, die die Kornea in einem solchen Maße schädigen, daß ganz abnormale Resorptionsverhältnisse eintreten. Wie Cords nachwies, können unter solchen Umständen große Adrenalinmengen durch die Kornea treten, die dann eine Mydriase hervorrufen. Einen Beweis dafür, daß es sich ausschließlich um eine Gewebsschädigung durch Säure handelt, lieferte mir auch die Tatsache, daß nach 48 Stunden nach der Milchsäureinstillation 1 Tropfen Adrenalin Mydriase macht. Glauben die Autoren, daß eine lokale und jedenfalls geringe Kalkentziehung sich in einem solchen Zeitraum nicht ausgleichen sollte? Über die Bedeutung der Injektionsversuche Chiaris und Fröhlichs muß ich mir selbstverständlich jede Meinungsäußerung versagen.

Ich habe in den bisherigen Ausführungen die Adrenalinmydriase immer als Ausdruck des erhöhten Sympathikus tonus betrachtet. Ich muß daher auf die verschiedenen Einwürfe zu sprechen kommen, die jüngst gegen diese Auffassung laut wurden. Cords unterzog die Loewische Reaktion einer genauen Kritik und lehnt auf Grund seiner Untersuchungen den nervösen Ursprung völlig ab. Er betrachtet als Ursache die veränderte respektive bessere Resorption des Adrenalins unter gewissen Umständen, und zwar kommt hier in erster Linie das Austrocknen der Kornea in Betracht. Auch warnt er, aus der Mydriase weitere Schlüsse zu ziehen, bevor die Hornhaut peinlichst untersucht wurde; da auch bei ganz geringen Hornhautdefekten Mydriase eintritt, die durch die Steigerung der Diffusionsfähigkeit der Kornea bedingt ist. Er fand nämlich bei Hornhautgeschwüren, bei Erosionen, epithelialer Trübung eine beträchtliche Mydriase. Dasselbe fand er im Tierexperiment, wenn er die Kornea durch längere Zeit mittels Sperrelevateurs der Luft aussetzte und hierdurch ein Austrocknen der oberen Schichten bewirkte. Tatsächlich spielen gerade bei den toxischen akuten Erkrankungen Exsikkationserscheinungen eine große Rolle, so daß es ganz einleuchtend erschien, die Adrenalinmydriase auf das Austrocknen der Kornea zu beziehen.

Um mir hierüber Klarheit zu verschaffen, untersuchte ich die Hornhaut in jedem Falle auf das genaueste, in einigen Fällen mit Hilfe von Fluoreszin: in meinem Materiale befindet sich kein einziger

Säugling mit matter Kornea. In einer Reihe von Fällen legte ich auf das Auge mit Borsäurelösung befeuchtete Gazestückchen, so daß die Kornea ständig feucht gehalten und Exsikkation ausgeschlossen war. Die Adrenalinmydriase trat eben so prompt ein wie in den übrigen Fällen.

Schließlich spricht auch die klinische Beobachtung gegen die Auffassung von Cords. Erstens befinden sich in meinem Materiale Fälle, die klinisch nicht das geringste Zeichen der Exsikkation aufwiesen und trotzdem auf Adrenalin reagierten. Anderseits gaben auch die mit Brechdurchfällen und kolossalen Wasserverlusten einhergehenden Enteritiden, soweit sie ohne toxische Symptome verliefen, nie die Loewische Reaktion.

Wenn ich also der Exsikkation und der durch sie erhöhten Resorptionsfähigkeit der Bindehaut in meinen Versuchen keine Rolle zuweise, verkenne ich nicht die Bedeutung der Resorptionsgröße respektive der hierdurch bedingten Dosierung des Adrenalins. Gelang es ja auch mir in zahlreichen Fällen, eine bemerkbare Mydriase durch eine öftere Wiederholung der Instillation zu erzwingen. In diesen Fällen erreichte aber die Pupillenweite nie den Grad der übrigen positiven Reaktionen. Unter meinen Versuchsbedingungen bedeutet Adrenalinmydriase immer Sympathikusreizung.

Im Anschlusse an das Gesagte möchte ich an die prognostisch diagnostische Bedeutung der Adrenalinmydriase bei Säuglingen aufmerksam machen. Dieselbe tritt zugleich mit den übrigen Krankheitserscheinungen auf, und da sie bei den verschiedensten akuten Erkrankungen auszulösen ist, kommt ihr eine diagnostische Bedeutung nicht zu. Um so wichtiger ist sie für die Prognose. Sie bedeutet immer eine Verschlimmerung der toxischen Erkrankung, ihr Erlöschen dagegen weist auf eine Besserung im Krankheitsbilde hin. Dieses Verhalten ist gesetzmäßig. Ich wenigstens fand keinen einzigen Ausnahmsfall.

Literaturverzeichnis.

Loewi, Arch. f. exper. Pathol., 1908, Bd. 59, S. 83.
Chiari u. Fröhlich, Arch. f. exper. Pathol., Bd. 64, S. 215.
Cords R., Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV.
Cords, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden, 1911.
Nelu, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 34.
Lindeman, ibidem Nr. 49.
Trendelenburg R., ibidem Nr. 36.

(Aus der internen Abteilung des „Weißen Kreuz"-Kinderspitals in Budapest [Chefarzt: Dr. N. Berend, Privatdozent].)

Die Schmerzsymptome der Heine-Medinschen Krankheit.

Von **Dr. Ernst Tezner.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 6. Februar 1912.)

Im Laufe des Sommers 1911 erreichte die große europäische Poliomyelitisepidemie auf ihrem südlich gerichteten Zug auch Ungarn. Ihr Bestehen machte sich in allen größeren Kinderambulatorien geltend, so daß z. B. Bókay im Material des Stefanie-Kinderspitals vom 1. Jänner bis zum 1. Dezember zirka 190 Fälle sammeln konnte. Die Epidemie, die — wenigstens für dieses Jahr — schon im Frühherbst ihren Höhepunkt überschritten hatte, erhält ihre eigenartige Färbung durch den starken meningealen und neuritischen Einschlag der Fälle. Eben der Häufigkeit des neuritischen Typus verdanke ich nachfolgende Beobachtungen, durch welche einzelne Züge dieses Krankheitsbildes eine schärfere Betonung erfahren als bisher.

In der reichen Spezialliteratur der letzten Jahre wird den Schmerzsymptomen ein großes Interesse entgegengebracht. Es findet sich eine solche Fülle diesbezüglicher Beobachtungen, daß ich selbst überrascht war, als ich nacheinander einige Fälle zu Gesicht bekam, die mir von dem bisher Bekannten abweichende Züge boten.

Im Initialstadium werden gewöhnlich viererlei Schmerzarten unterschieden:

1. Hauthyperästhesie, die auch zur Erklärung der schmerzhaften passiven Bewegungen herangezogen wird;

2. spontane Schmerzen in den erkrankten Extremitäten;

3. Schmerzen im Rückgrat, besonders bei Bewegungen (Wickmann, Förster);

4. Druckschmerzen der peripheren Nervenstämme und Muskeln.

Zu diesen vieren kann ich noch eine fünfte Qualität hinzufügen, nämlich die Schmerzen, die bei jenen aktiven und passiven Bewegungen eintreten, welche zu einer Dehnung der größeren peripheren Nerven führen. Die von Eckert erwähnte Zugempfindlichkeit der Muskeln dürfte sich bei genauer Analyse vielleicht auch in diese Kategorie einreihen lassen. Ich fand diese fünfte Schmerzart in allen unseren neuritischen Fällen, wo die Beine ergriffen waren, einmal auch bei einer Armlähmung. Sie liefert die Erklärung des sogenannten Ischiasphänomens — Flexion im Knie, wenn das gestreckte Bein in der Hüfte passiv gebeugt wird. Dasselbe wurde

schon von Förster und Max Meyer bei Heine-Medinscher Krankheit öfter beobachtet, aber für eine meningeale Reizerscheinung gehalten, während es sich nach meiner Meinung um eine willkürliche Entspannung des Ischiadikus handelt: Die Beugung des Knies kompensiert die Spannung des Nerven durch die Flexion im Hüftgelenk. Diese Tendenz zur Entspannung der Nerven ist die Ursache der typischen Stellung der Extremitäten, welcher wir immer wieder begegnen, solange die Lähmung nicht zu ausgebreitet ist. Am Bein ist sie besonders charakteristisch: halbe Flexion und Abduktion des Oberschenkels. Flexion im Knie, Equinusstellung des Fußes. Förster, der in Breslau eine der unsrigen allem Anschein nach ähnliche Epidemie beobachtete, beschreibt die Stellung ebenso.

Auch in einer zweiten Frage kann ich mich Förster anschließen — das ist die Dauer der Schmerzen. Dieselben werden allgemein zu den Initialsymptomen gezählt, ihr frühzeitiges Verschwinden wird z. B. von Ed. Müller besonders hervorgehoben. Erst neuerdings machen einige Autoren, nämlich Förster, dann Zappert und Max Meyer, auf ihr längeres Fortdauern aufmerksam. Auch wir sahen sie bis in den zweiten Krankheitsmonat weiterbestehen, also lange nach Ablauf der akuten Erkrankung. Hierdurch werden sie aber zu einem wichtigen Argument für die Lostrennung einer besonderen „neuritischen" Form. Diese Frage ist bekanntlich strittig, auch der sicher kompetente Wickmann äußert sich sehr reserviert hierüber. Entscheidende anatomische Untersuchungen fehlen, so daß wir auf die klinische Beobachtung und auf allgemeine neurologische Spekulationen angewiesen sind. Und hier begegnet uns als ein Hauptargument, welches bei wirklichen Initialschmerzen auch ganz stichhaltig ist, daß dieselben sowie die Sensibilitätsstörungen des Anfangsstadiums nicht auf einer Erkrankung der peripheren Nerven beruhen müssen, sondern durch die auch anatomisch erwiesene Piareizung gut erklärbar sind (Wickmann usw.). Daß aber diese Piareizung wochenlang andauern sollte, bis zu einem Zeitpunkt, wo schon längst kein anderes akutes Symptom mehr besteht, dagegen spricht jede pathologische Überlegung und in erster Reihe das Fehlen entsprechender anatomischer Befunde. Es ist daher auffallend, daß Förster und Zappert sich jenes Argument zu eigen machen und hauptsächlich auf Grund desselben die polyneuritische Form ablehnen, trotzdem sie das Andauern der Schmerzen bis in das atrophische Stadium hinein öfter beobachten konnten. Meiner Ansicht nach lassen sich die beschriebenen Fälle nur durch ein Fortschreiten und Persistieren des entzündlichen Prozesses von den Vorderhörnern auf die entsprechenden Nervenfortsätze erklären.

Nicht nur in der Qualität, auch in der Quantität der Schmerzen begegneten wir einer bemerkenswerten Abweichung von den klassischen Schilderungen. In diesen spielen die Schmerzen, wie Erb jüngst in einer Diskussionsbemerkung betonte, so gut wie gar keine Rolle. Neuerdings werden sie meist unter den prägnanten Symptomen erwähnt, von mancher Seite sogar als sehr heftig geschildert. Bei einigen unserer Fälle beherrschten sie das ganze klinische

Bild noch Wochen nach dem akuten Stadium: das Kind lag stundenlang da, ohne auch nur mit dem Finger zu rühren, und geriet in die heftigste Aufregung, wenn man an seiner Lage etwas ändern wollte. Am allerstärksten war der Schmerz bei den Bewegungen, die zu einer Nervendehnung führten. Diese Bewegungsfurcht ist die Ursache der auch von Zappert erwähnten Tatsache, daß das Kind auch ausführbare Bewegungen sorgsam meidet und hierdurch viel ausgebreiterere Lähmungen vortäuscht, als tatsächlich vorhanden sind. Hiermit hat es jedoch nicht sein Bewenden. Infolge der Angst sucht das Kind mit dem Aufgebote aller seiner arbeitsfähigen Muskeln seine Gelenke zu fixieren. Dies geschieht manchmal so kräftig, daß wir schon im akuten Stadium scheinbare Kontrakturen zu sehen bekommen, deren Form, soweit es die Lähmung gestattet, typisch wiederkehrt. Es ist die oben beschriebene, welche dem Extremitätennerven die geringste Spannung sichert. Im weiteren Verlaufe treten dann in den ständig willkürlich kontrahierten Muskeln regressive Gewebsveränderungen auf (Seeligmüller), aus der willkürlichen Fixierung wird eine echte Kontraktur. Dieser Vorgang scheint bei den neuritischen Formen für das Entstehen paralytischer Kontrakturen neben den bekannten Ursachen von großer, vielleicht primärer Bedeutung zu sein. Über den Zeitpunkt der Umwandlung weiß ich nur so viel zu sagen, daß ich in einem Fall eine 3 Monate alte angebliche Kontraktur noch als willkürliche Fixierung erkennen konnte.

In der Literatur fand ich über den Zusammenhang zwischen Schmerz und Kontraktur überhaupt keine Angaben. Das Bestehen von Kontrakturen im Initialstadium ist auch nur bei einigen der ältesten Beobachtern erwähnt (Kennedy, 1850, Rilliet & Bartez, 1853). Bei neueren Autoren finden wir nur Bemerkungen über „flüchtige Anfälle von Muskelspasmen" oder „vereinzelte spastische Muskeln mitten in den Gelähmten".

Die Kenntnis vom Vorkommen der beschriebenen Poliomyelitisformen ist von großer praktischer Wichtigkeit. Um sich im gegebenen Fall über Grad und Ausdehnung der motorischen Ausfallerscheinungen äußern zu können, muß man mit der Tatsache im reinen sein, daß manche Bewegung nur aus Furcht vor dem Schmerz nicht ausgeführt wird und daß es auch vorgetäuschte Kontrakturen gibt. Sonst werden wir unsere Prognose bei den neuritischen Formen viel zu ungünstig stellen. Die vorgetäuschten Lähmungen sind meistens leicht als solche zu erkennen. Bei einem verständigen Kinde genügt oft etwas Zureden, manchmal das Androhen passiver Bewegungen, um es zur Ausführung einer schmerzhafteren Bewegung zu veranlassen. Bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern kommt uns die mit der Untersuchung einhergehende Aufregung zu Hilfe — das Kind vergißt jede Vorsicht und wir entdecken unter den Abwehrbewegungen manche, die wir bei oberflächlicher Untersuchung für unausführlich hielten. Viel schwerer ist Entlarven der vorgetäuschten Kontrakturen. Auf dem Wege psychischer Beeinflussung läßt sich gegen die kräftige tonische Innervation nichts aus-

richten. Um zum Ziele zu gelangen, wiederholte ich die Untersuchung, nachdem das Kind eine entsprechende Dose Morphin erhalten hatte. Das Ergebnis der zweiten Untersuchung war manchmal ein verblüffendes. So war z. B. der paralytische Equinusfuß in den Fällen von weniger als 8 bis 10 wöchentlichem Bestande mit einer Ausnahme als willkürliche Fixierung zu erkennen.

Manchmal reichte die einmalige Morphinwirkung zur Herabsetzung der Empfindlichkeit nicht aus. In diesen Fällen wurde die Therapie in erster Linie auf die Beseitigung der Schmerzen gerichtet, womit wir nicht nur unseren diagnostischen Zweck erreichten, sondern auch den Heilungsprozeß günstig beeinflußten. Durch die Unterdrückung der Schmerzen verhinderten wir nämlich die Ausbildung paralytischer Kontrakturen. Welchen Weg wir zur Beseitigung der Schmerzen wählen, ist gleichgültig. Rasche Wirkung und angenehme Anwendungsweise empfiehlt den Gebrauch anodyner Arzneimittel (Salizylpräparate, Methylatropinum bromatum usw.). Daneben ist die Nervendehnung durch passive Bewegungen eine zwar etwas rohe, aber sehr wirksame Behandlungsweise.

Es ist wohl überflüssig, weiter auszuführen, was es bedeutet, wenn wir bei diesen traurigen Fällen plötzlicher Verkrüppelung den Angehörigen durch unsere Prognose wieder etwas Hoffnung einflößen können und durch die Beseitigung scheinbarer Lähmungen in kurzer Zeit einen bedeutenden Fortschritt in der Beweglichkeit des Patienten erreichen. Ich empfehle daher auf das wärmste, bei neuritischen Fällen Heine-Medinscher Krankheit die Untersuchung unter Morphinwirkung zu wiederholen. In therapeutischer Hinsicht lege ich den größten Wert auf das möglichst rasche Stillen der Schmerzen.

Im folgenden teile ich die auf die Schmerzstillung bezüglichen Stellen aus einigen besonders überzeugenden Krankengeschichten mit.

I. B., 10 Jahre alt, erkrankt plötzlich mit hohem Fieber und schweren zerebralen und meningealen Erscheinungen, die 7 Tage lange dauern. Am 2. Tage wurden schlaffe Lähmungen in den verschiedensten Muskelgruppen konstatiert. Zugleich beginnt das Kind über Schmerzen zu klagen, die sich in den nächsten Tagen immer mehr steigern. In der 3. Krankheitswoche wird es ohne irgend ein akutes Symptom in das Spital eingeliefert. Das Kind liegt völlig bewegungslos da, die Beine in der oben als typisch beschriebenen Stellung, die Ober- und Unterarme maximal gebeugt und an den Brustkorb angezogen — in allen Extremitätsgelenken bestehen Kontrakturen. Der verständige Knabe fürchtet sich vor der geringsten Bewegung und weint bei jedem Versuche, sich ihm zu nähern, wobei er als Grund die Angst vor der Untersuchung respektive den damit verbundenen Schmerzen angibt. Trotz eifrigen Zuredens und aller seiner Bemühungen, die in der Mimik ihren einzigen Ausdruck finden, gelingt es ihm nicht, auch nur die Finger zu bewegen. Zu Hause konnte das Kind überhaupt nicht gewaschen werden und das Füttern machte derartige Schwierigkeiten, daß der behandelnde Arzt an dem jämmerlich abgemagerten Kinde die Ernährung per rectum versuchte. — Nach einigen Tagen Methylatropinbehandlung zeigte sich, daß Kontrakturen überhaupt nicht bestanden, in allen Gelenken konnte die Flexion, in manchen auch andere Bewegungen ausgeführt werden, selbstverständlich alles mit geringer Muskelkraft. — Der Verlauf bestätigte das günstige Resultat der zweiten Untersuchung. Nach 2 Monaten sind nur mehr 4 Muskeln völlig arbeitsunfähig (die mm. peronaei, m. brachioradialis d. und quadriceps d.). Von Schmerzen natürlich keine Spur.

Von der 3. bis zur 7. Krankheitswoche bestand starke Tachykardie und ein lautes kratzendes Geräusch etwa über der Pulmonalis. Diese Tatsache ist von Interesse angesichts des von Wickmann mitgeteilten Falles mit Rundzelleninfiltration im Perikard.

2. H. D., 2 Jahre altes, kräftiges Kind. Akutes Stadium vor 10 Tagen mit heftigen Schmerzen. Lähmung der mm. deltoidei, des rechten triceps, Paraplegie, Parese der Nacken- und Rückenmuskulatur. Flexion in der Hüfte und Dorsalflexion des Fußes sehr schmerzhaft. Füße in Equinusstellung fixiert. Sonst keine Kontraktur. Nach 0·005 Morphin sind auch die genannten Bewegungen passiv leicht ausführbar, — zu den aktiven Bewegungen kommen neu hinzu: schwache Extension des linken Knies, Extension und Flexion des linken Fußgelenks. — Wird nach einigen Tagen aus dem Spitale genommen.

3. Sz. L., $1^1/_2$ Jahre, bisher gesund, nur geringe Rhachitis. Beginn vor 3 Monaten. Lokalisation am linken Bein. Typische Stellung. Im Tensor fasciae latae und der Gastroknemiusgruppe Kontraktur, deren Überwindung wegen der starken Schmerzen unausführbar ist, jedoch unter Morphinwirkung anstandslos vor sich geht. Feste Kontraktur besteht keine. Sehr rasche Besserung.

4. S. S., $4^1/_2$ Jahre altes, bisher gesundes, kräftiges Kind. Beginn de Erkrankung mit meningealen Erscheinungen vor 6 Wochen. Gegenwärtig besteht Paraplegie, die Beine befinden sich in der typischen Haltung, nur sind infolge der vollständigen Lähmung der Adduktoren die Knie seitwärts bis auf die Unterlage gesunken. Passiv ist die Streckung in der Hüfte und im Fußgelenke sowie Flexion im Knie gut ausführbar; die entgegengesetzten Bewegungen vermeidet das Kind wegen ihrer Schmerzhaftigkeit. Der Ischiadikus ist auf Druck empfindlich. Kontrakturen verstreut, hauptsächlich in den Flexoren. Dieselben verschwinden zum großen Teil nach einer Morphininjektion zusammen mit der Schmerzhaftigkeit der erwähnten passiven Bewegungen. Aktiv werden sie dagegen nicht ausgeführt. — Nach 3 Wochen sind der Schmerz und die Kontrakturen völlig verschwunden, nur bei extremer passiver Streckung des Knies klagt das Kind zuweilen noch. Aktive Flexion rechts in der Hüfte, links außerdem auch Extension im Knie gut ausführbar.

Literatur.

Erb, III. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte 1909.
Foerster, Berl. klin. Woch. 1909, 2180.
Kennedy, Dublin Quart. Journ. IX. 1850.
Ed. Müller, Münch. med. Woch. 1909, 2461.
Rilliet et Bartez, Traité clin. et prat. des mal. des enf. II. vol. 335.
Seeligmüller in Gerhard's Handb. d. Kinderh. V. 82, 1880.
Wickmann in Lewandowsky's Handb. d. Nervenkr. II.
Zappert, Jahrb. f. Kinderh. 72, 122.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1911.

Von Dr. Carl Leiner.

Hereditäre Lues.

In einer Reihe von Arbeiten des letzten Jahres wird die Frage der Behandlung der hereditären Lues mit Salvarsan besprochen. Welde gibt uns eine Übersicht über die von den verschiedenen Autoren mitgeteilten Resultate. Die Behandlung mit Salvarsan erfolgt entweder indirekt durch Injektion der luetischen Mutter oder auf direktem Wege durch Injektion des Kindes. Die sichere Methode ist die letztere und daher im allgemeinen der indirekten vorzuziehen. Die Dosierung ist in den meisten Fällen recht vorsichtig, d. h. 0·005 bis 0·008 bis 0·01 pro Kilo Körpergewicht. Von den meisten Autoren wird berichtet, daß bei subkutaner sowie bei intramuskulärer Applikation nach einiger Zeit Infiltrate auftreten.

In manchen Fällen verlieren sich diese Infiltrate nach einigen Wochen wieder, ohne dauernde Schäden zu hinterlassen, in einer recht beträchtlichen Anzahl der Fälle aber kommt es zu Nekrosenbildung oder Abszedierung mit mehr oder weniger Beteiligung der Haut. Nekrosen treten auf bei jeder Lösung, Form und Dosis. Über die intravenöse Applikation liegen zurzeit noch wenig Berichte vor. Welde selbst hat perkutan in die Kopfvenen injiziert und dabei keine lokalen Schädigungen gesehen. Die Technik ist nicht leicht, es können sich eine Menge von Schwierigkeiten ergeben. Man kann wohl sagen, daß alle Autoren über die schnelle Wirkung des Mittels auf Haut- und Schleimhauteffloreszenzen berichten. Auch die Knochenveränderungen, die Parrotsche Pseudoparalyse wird äußerst beeinflußt.

Neben dieser günstigen Wirkung auf die einzelnen Symptome wird oft eine recht befriedigende Besserung des Allgemeinbefindens erzielt. Weniger prompt reagieren die viszeralen Erscheinungen; Leber und Milzschwellung bleiben weiter bestehen. Die Wassermannsche Reaktion wurde nur in einigen Fällen negativ, bei Eintritt eines Rezidivs dann wieder positiv. Die Frage über die Dauererfolge bei Salvarsanbehandlung läßt sich noch nicht mit Sicherheit beantworten; so viel ist gewiß, daß Rezidive sehr häufig sind. Die Sterilisatio magna gelingt beim Kongenitalluetischen ebensowenig wie beim Erwachsenen und die meisten Autoren empfehlen deswegen wiederholte Injektionen in dosi refracta. Am Schlusse

seiner Arbeit hebt Welde hervor, daß man nach den bisherigen Mitteilungen soviel sagen kann, daß auch im Kindes- speziell Säuglingsalter mit Salvarsan sich recht beachtenswerte Erfolge erzielen lassen. Die anfänglichen Mißerfolge sind in ihren Ursachen zu wenig studiert und wohl weniger dem Medikament als der fehlenden Erfahrung in Dosierung usw. zuzuschreiben.

Auch die Arbeit von Prof. Baisch beschäftigt sich mit der Frage der Behandlung der hereditären Lues. Als obersten Grundsatz in der Therapie der hereditären Lues stellt B. auf, daß eine Behandlung des Vaters allein gänzlich zwecklos ist, daß vielmehr stets und in allen Fällen vor allem die Mutter antiluetisch behandelt werden muß. Als zweiter Grundsatz soll gelten, daß jedes Kind luetischer oder luesverdächtiger Eltern unbedingt serologisch zu untersuchen ist. Bei positiver Reaktion ist eine antiluetische Therapie einzuleiten; bei negativer Reaktion ist das Kind dauernd unter ärztlicher Kontrolle zu halten. Von einer indirekten Behandlung des syphilitischen Neugeborenen durch Injektion der Mutter mit Salvarsan hat B. keinerlei Erfolge gesehen; er hält die Injektion des Kindes selbst für weit wichtiger und wirkungsvoller. Eine einmalige Injektion genügt gewöhnlich nicht, es müssen oft mehrere wiederholt werden. B. berichtet über zwei Fälle von Pemphigus syphiliticus, die er mit Salvarsan behandelte und heilte. In dem einen Falle injizierte er zunächst der Mutter noch am Abend nach der Geburt 0·4 cm^3 Salvarsan in die linke Kubitalvene. Trotzdem die Mutter ihr Kind stillte, kam es bei demselben nach mehreren Tagen zu neuen Blaseneruptionen; dies veranlaßte B., dem Kinde 0·15 cm^3 Salvarsan in neutraler Emulsion intramuskulär zu injizieren. Zwei Tage p. i. waren die Blasen eingetrocknet und nirgends mehr Spirochäten nachweisbar. Das Kind nahm an Gewicht zu. Ein Rezidiv, das am 18. Tage sich einstellte, wurde durch eine neuerliche Injektion behandelt. Im Alter von zwei Monaten ging das Kind an einem Brechdurchfalle zugrunde. In einem zweiten Falle gelang es B., durch eine einmalige Injektion von 0·10 cm^3 Salvarsan einen ausgedehnten Pemphigus zu heilen. Mit dem Salvarsan sind wir nach der Ansicht des Autors imstande, selbst bei malignen Fällen des angeborenen Pemphigus, die bisher jeder Therapie trotzten und eine fast absolut letale Prognose ergaben, rasche Heilung zu erzielen.

Jeanselm behandelt die Frage, ob die Injektion der stillenden Mutter mit Salvarsan die Lues ihres Säuglings beeinflusse. Seine Erfahrungen gehen dahin, daß auf diese Weise ein Rückgang der oberflächlichen Syphilissymptome bewirkt werden kann, während die tiefen und viszeralen Formen nicht beeinflußt werden. Schwere Formen hereditärer Lues, die auf Salvarsan nicht reagieren, können durch Inunktionskuren geheilt werden.

Oppenheim macht auf einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten des luetischen Exanthems bei indirekter Behandlung aufmerksam. Bei einem Kinde, dessen Mutter eine Salvarsan-

injektion erhielt, zeigte das bisher trockene papulöse Syphilid eine deutliche Sukkulenz, es kam zu einer parenchymatösen Blutung aus den Papeln, die so heftig war, daß die Gefahr einer Verblutung bestand. Oppenheim faßt diese Blutung als eine direkte Schädigung der Kapillaren auf. Die kapillargefäßerweiternde Wirkung des Arseniks machte sich an luetisch erkrankten Kapillaren geltend, was zu einem Zerreißen derselben und zu ausgedehnten kapillaren Blutungen führen mußte. Dieser Fall blieb vereinzelt. Bei anderen Fällen kam es kurze Zeit nach der Salvarsaninjektion zu einer intensiven lamellösen Abschuppung, in einem Falle zu einer zigarettenpapierähnlichen Fältelung der an diffusem luetischen Exanthem erkrankten Hautpartien, was wohl auf das rasche Schwinden des diffusen Infiltrates und auf ein dementsprechendes Zugroßwerden der oberflächlichen Hautschichten zurückzuführen war. In Übereinstimmung mit Jesionek beobachtet Oppenheim eine Provokation syphilitischer Hauteruptionen durch die Milch der mit Salvarsan behandelten Mutter. Jesionek erklärt das Auftreten der Exantheme mit dem Auftreten von kindlichen Antitoxinen einerseits, die durch die arsenhaltige Milch durch die Endotoxine der getöteten Spirochäten entstehen, anderseits durch die Antikörper der Mutter, die nach Ehrlich u. a. in den kindlichen Organismus mit der Milch übergehen.

In manchen Fällen läßt sich als einziges respektive erstes verdächtiges Symptom einer hereditären Lues nur eine Koryza konstatieren; um die Entscheidung der Diagnose rasch herbeizuführen, hat sich Haavaldsen mit dem Nachweise der Spirochaeta pallida im Nasensekret beschäftigt. Nur in der knappen Hälfte der untersuchten Fälle ist der Nachweis geglückt, so daß dieser Untersuchung eine größere diagnostische Bedeutung nicht zukommt.

Von großem Interesse sind die Mitteilungen von Prof. Noguchi über Hautallergie bei Syphilis. Es soll durch Anwendung einer Pallidasubstanz (Luetin) bei allen den Organismen, die durch längere Zeit hindurch der Einwirkung der Spirochaeta pallida oder ihrer Stoffwechselprodukte ausgesetzt gewesen sind, gelingen, eine deutliche wohl charakterisierte Hautreaktion hervorzubringen. Diese Reaktion ist für Syphilis spezifisch. In der Gruppe der hereditären Syphilis zeigten von 23 Fällen 22 eine positive Reaktion. Von einer Gruppe von 30 Fällen latenter Syphilis, die gar keine klinische Symptome aufwiesen, gaben 24 eine deutliche positive Hautreaktion. Die meisten dieser positiven Fälle waren Mütter hereditär syphilitischer Kinder.

Über einen bemerkenswerten Fall von Syphilis congenita in der zweiten Generation berichtet Bergrath. Ein $^1/_4$ Jahr altes Kind zeigte ein typisches papulöses Syphilid, Koryza, einzelne Ulzera am Rücken, allgemeine Drüsenschwellung und positive Wassermannsche Reaktion. Es bestand sichere Lues bei den Großeltern, sicher vererbte Lues bei deren Tochter, sichere Lues des Enkelkindes. Der Vater des luetischen Kindes, der Mann der kongenital luetischen Tochter, war frei von Lues. Das Profetasche und Collesche Gesetz

haben sich hier nicht als zutreffend erwiesen. B. ist der Ansicht, daß es eine Immunität im früheren Sinne nicht gibt, sondern, daß die Erkrankung, wenn auch latent, bei den betreffenden Personen besteht.

Bering erörtert den Begriff der Syphilis hereditaria tarda in der Weise, daß darunter nicht ein besonderer Symptomenkomplex zu verstehen ist, sondern daß es sich um Fälle handelt, welche die Infektion in utero erwerben, die ersten Erscheinungen hier überstehen und nach verschieden langer Latenz (scheinbarer Heilung) von neuem und dann meist an Spätformen der Lues erkranken. Die Seroreaktion war in 73% derartiger Fälle positiv. In der Mehrzahl finden sich Knochendeformitäten mit Keratitis parenchymatosa und Kniegelenksschwellungen vor. Therapeutisch hat sich als beste Behandlungsmethode eine über längere Zeit fortgesetzte Jodkalimedikation bewährt mit einer daranschließenden Quecksilberkur.

Leroux weist auf die hohe Mortalität der hereditär syphilitischen Kinder hin, die bei seinem Material 49% beträgt. Der Autor weist darauf hin, daß nur dann eine Besserung zu erhoffen sei, wenn zur Bekämpfung der Syphilis sich in derselben Weise eine Organisation vollziehe, wie dies zur Bekämpfung der Tuberkulose geschieht. Es genügt nicht, das Kind bloß zu behandeln, es müßte eine dauernde Kontrolle eintreten und die Behandlung und Kontrolle auch auf die Eltern und Geschwister übertragen werden.

Infektionskrankheiten.

Scarlatina.

Leede weist in seiner Arbeit darauf hin, daß das Auftreten von Hautblutungen nach leichter Stauung für Scharlach pathognomonisch sein soll. Auf die diagnostische Bedeutung dieses Phänomens hat bereits im Jahre 1907 Dr. Hecht hingewiesen. Die Ursache der Hautblutungen ist auf eine pathologisch gesteigerte Verletzbarkeit der Kapillaren zurückzuführen.

Bennecke bestätigt im großen und ganzen die Befunde von Leede, doch kann es nach seiner Beobachtung auch bei anderen Erkrankungen, so bei Masern, Nephritis, auch bei Influenza zu dem Auftreten von Hautblutungen kommen. Nach Mayer sind die Bedingungen für das Zustandekommen der Reaktion bei Scharlachkranken zwar besonders günstig, was aber anderseits nicht ausschließt, daß bei gleicher Versuchsanordnung dasselbe Phänomen bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen beobachtet werden kann. Pastia schildert als ein Frühsymptom des Scharlachexanthems das Auftreten von linearen Exanthemstreifen in den Beugefalten des Ellbogens; er konnte diesen Befund so konstant erheben, daß er ihm dieselbe Bedeutung für die Scharlachdiagnose beilegen will wie den Koplikschen Flecken für Masern.

Die noch immer unklare Frage der Ätiologie sucht Bernhardt neuerdings durch das Tierexperiment zu lösen. Nach seinen Mit-

teilungen gelingt es, beim Affen ein der Scharlacherkrankung identisches Krankheitsbild hervorzurufen. Als Injektionsmaterial verwendete B. den Zungenbelag eines Scharlachkranken in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschüttelt. Nach seiner Meinung handelt es sich dabei nicht um eine Streptokokkuserkrankung, da Kontrollimpfungen mit Streptokokken nicht dasselbe Resultat gaben. Auch bloßes Einreiben der Zungenbelagemulsion auf die Schleimhaut der Mundhöhle des Affen genügt, um in einer Inkubation von 18 Tagen ein scharlachähnliches Krankheitsbild hervorzubringen. Ebenso konnte durch subkutane Injektion von Serum einer Hautblase das Krankheitsbild mit nachfolgender Glomerulonephritis erzeugt werden. B. hält es für höchstwahrscheinlich, daß der Scharlacherreger in die Gruppe der filtrierbaren Virusarten gehört.

Wladimiroff berichtet über das Scharlachvakzin, das mit dem beim Scharlach gefundenen Streptokokkus hergestellt wird. Nach der Vakzination entwickelt sich ein Symptomenkomplex, der analog ist dem des natürlichen Scharlachs und von W. als Vakzin-Scarlatina bezeichnet wird. Hutinel will den letalen Verlauf eines Scharlachfalles mit Veränderungen in Zusammenhang bringen, die auf eine Hypofunktion der Blutgefäßdrüse — Schilddrüse und Nebennieren — hinweisen.

Eine eingehende Beschreibung des Scharlachbildes wird von Escherich und Schick in der neuen Auflage von Nothnagels Handbuch gegeben. Die Erkrankung wird in zwei große Abschnitte gegliedert. Der eine umfaßt das primäre Krankheitsbild, der zweite die sogenannten Nachkrankheiten. Nach der Auffassung der Autoren stehen diese beiden Phasen in engster Verbindung miteinander; ihre Ursache ist eine einheitliche, sie ist in dem noch unbekannten Scharlacherreger und seinem steten Begleiter, dem Streptokokkus, zu suchen. Die Nachkrankheiten treten in der sogenannten „spezifischen Dispositionsperiode" auf, zu einer Zeit, in welcher durch Bildung von Reaktionskörpern (Erginen) eine spezifische Überempfindlichkeit beginnt. In der wichtigen Frage der diätetischen Vorschriften nähern sich die Verff. der Ansicht Pospischills, daß weder eine fleischfreie noch kochsalzarme Diät imstande ist, den Ausbruch einer Nephritis zurückzuhalten. Bezüglich der Serumtherapie treten die Verff. für die gute Heilwirkung des Moserschen Streptokokkenserums ein.

Mit einer besonderen Form des Scharlachs, „der Scarlatina mitigata", beschäftigt sich die Arbeit von Benjamin und Witzinger. Zu dem Auftreten dieses mitigierten Scharlachs kommt es namentlich auf Diphtheriestationen nach der Seruminjektion. In ihr soll auch die Ursache des milden Verlaufes der Scharlacherkrankung gelegen sein. Den Beweis für diese Annahme konnten die Verff. in folgender Weise erbringen. Kam es in Familien mit mehreren Kindern zu einer Scharlacherkrankung, so injizierten die Autoren prophylaktisch ein Kind mit mehreren Kubikzentimetern Serum, während ein eventuell drittes Kind gleichsam als Kontrolle in Beobachtung blieb.

Es zeigte sich nun in der Tat, daß, wenn bei dem prophylaktisch injizierten Kind es zur Scharlacheruption kam, diese durchaus leichter Natur war. Für die Praxis raten die Autoren nur dann die prophylaktische Injektion anzuwenden, wenn die erste Scharlacherkrankung in einer Familie bedrohliche Erscheinungen zeigt und eine Trennung der Geschwister undurchführbar ist.

Masern:

Im Oktoberhefte der „Jahreskurse für ärztliche Fortbildung" und in der neuen Bearbeitung dieses Krankheitsbildes in Nothnagels Handbuch gibt uns v. Pirquet eine erschöpfende klare Übersicht über jedes Detail der Masernerkrankung. Von speziellem Interesse ist das Kapitel, das über die „anergische Periode" handelt. Tuberkulöse Masernkranke zeigen während einer bestimmten Zeit der Masernerkrankung ein vollständiges Fehlen oder wenigstens Herabgesetztsein der Tuberkulinempfindlichkeit. Diese Abnahme der tuberkulösen Allergie wird hervorgerufen durch das Fehlen der Energie, d. h. jener Körper, welche die Reaktion zwischen Tuberkulin und Zelle vermitteln.

Bing bespricht das Vorkommen der Koplikschen Flecke bei Masern; sie sind für Masern pathognomonisch und fast in 100% anzutreffen. Auch bei den Säuglingsmorbillen sind die Flecke vorhanden.

Baldini weiß über einige abnorm verlaufende Masernerkrankungen zu berichten. In dem einen Falle stieg die Temperatur über 41° C in der Axilla gemessen, ohne daß sich bei Sektion irgendwelche besondere Organveränderungen auffinden ließen. In zwei anderen Fällen kam es unter Fiebersteigerung zu Epistaxis und einem Purpuralexanthem, das der Verf. als atypische Masern auffaßt. Zu bemerken wäre, daß in den beiden letzterwähnten Fällen keine Koplikschen Flecke vorhanden waren.

Als eine seltene Komplikation erwähnt Feibelmann das Auftreten von multiplen schmerzhaften Gelenksschwellungen (Masernrheumatoid) fünf Tage nach einem typischen Masernexanthem bei einem 6 Monate alten Säugling. E. Joynt beobachtete mehrere Fälle von Erythema nodosum in der Rekonvaleszenz von Masern.

Die Frage der experimentellen Erforschung der Masern wird in den Arbeiten von Anderson und Goldberger erörtert. Es gelingt sowohl mit dem Blute von Masernkranken als auch mit dem Mundnasensekrete bei Affen das Krankheitsbild experimentell hervorzurufen.

Röteln.

In Nothnagels Handbuch bringt Hamburger eine Schilderung der Rötelnerkrankung. Sie stellen eine selbständige Erkrankung vor und sind von Masern und Scharlach vollständig zu trennen, was schon daraus hervorgeht, daß das Überstehen der Röteln nur

Immunität gegen dieses Exanthem hinterläßt. H. gibt das Vorkommen einer Rubeola scarlatinosa zu und wendet sich mit Recht gegen die Bezeichnung dieser Form als „vierte Krankheit".

Varizellen.

Derselbe Autor bespricht in Nothnagels Handbuch die Varizellenerkrankung. Abgesehen von dem typischen Bilde, existieren auch atypische Formen, konfluierende, eitrige und hämorrhagische Varizellen. Gerade diese atypischen, mitunter schwerer verlaufenden Fälle haben zu der Irrlehre geführt, daß die Varizellen nichts anderes als eine mitigierte Variola wären. Als eine seltene Komplikation wäre die Nephritis- und Arthritis varicellosa zu erwähnen.

Frank Grozer Knowles teilt eine schwere hämorrhagisch-gangränöse Varizellenerkrankung mit, die bei einem $2^1/_2$jährigen kräftigen Knaben auftrat und zum Exitus führte. Über einen letal verlaufenden Fall von Varizellen berichtet auch Blühdorn. Es handelte sich um eine Streptokokkensepsis, ausgehend von einzelnen nekrotischen Varizellenbläschen, die zu einem ausgebreiteten purulenten Gesichts- und Kopfödem führte.

Ähnlich wie Bokay beobachtete Lüth das gleichzeitige Auftreten von Herpes zoster und Varicella in derselben Familie. Diese Beobachtung führt den Autor zu dem mehr als sonderbaren Schluß, daß es sich hier um eine Infektion mit Varicola handeln könnte mit ungleichem Krankheitseffekte.

Diphtherie.

Der Fall von Hautdiphtherie, den Reinhardt mitteilt, ist deshalb bemerkenswert, weil erst die Sektion die Ätiologie der Hautgeschwüre aufdeckte.

Auerbach bringt einige interessante Daten über eine Masern-diphtherieepidemie in der Säuglingsstation des Hamburger Waisenhauses. Von 99 Kindern erkrankten 91, davon 38 unter einem Jahre. Die Kinder unter 4 Monaten, es waren deren 8, blieben von der Krankheit verschont. Als besondere Sektionsbefunde wären zu erwähnen: Pneumonien mit Gangränausgang, Thrombosierung der ganzen rechten Lungenarterie bei einem kachektischen Kinde, Emphysem des mediastinalen Bindegewebes, purulente Meningitis, miliare Tuberkulose, Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in einen Hauptbronchus. Die Gesamtmortalität der Masern belief sich auf 37%, die der Kinder unter 1 Jahr auf 50%. Als Komplikation bei den Masern wäre besonders die Diphtherie zu erwähnen. Von den 14 Kindern ist nur eines am Leben geblieben. Auch die Präventivgeimpften wurden zum Teil von der Erkrankung befallen.

Vakzination.

Mathilde Biehler beschreibt die verschiedenen Vakzinationserytheme, die als urtikarielle, multiforme, morbilloide und skarlatini-

forme Formen auftreten können. Analog der Serumkrankheit kann es auch zu Drüsenschwellungen, Temperatursteigerung, Ödem der Lider und Leukopenie kommen.

Dr. Meder teilt einen eigentümlichen Verlauf von Impfpusteln mit; so kam es bei seinem Falle sowohl zu einem lokalen Weiterkriechen der Vakzine am Impforte (Vaccina serpiginosa) als auch zu einer Ausstreuung der Pusteln über den ganzen Körper. Es ist fraglich, ob diese Ausstreuung durch Verschleppung des Erregers auf dem Blutwege oder durch rein äußerliche Übertragung auf die Hautoberfläche entstanden ist.

Tuberkulose.

Mathilde Lateiner beobachtete bei 10 Kindern vom 3. bis 18. Lebensmonate jene Form der Tuberkulide, die Hamburger als papulöses oder papulosquamöses Tuberkulid der Säuglinge beschrieben hat. Das histologische Bild entspricht einer um die Gefäße der Kutis sich bildenden, chronisch entzündlichen, an Mastzellen reichen Infiltration, die in ihrem Zentrum der Nekrose anheimfällt und zur Narbenbildung führt. In den histologischen Präparaten ließen sich regelmäßig säurefeste Bazillen nachweisen. L. will diese Eruption nicht mit den papulo-nekrotischen Tuberkuliden identifizieren, sondern als eine Form der metastatischen disseminierten Hauttuberkulose auffassen.

Leiner und Spieler besprechen an der Hand eigener Erfahrungen sowie eines reichen Literaturmaterials eine Gruppe der Hauttuberkulose, die durch die rasche Eruption besonders nach den akuten Exanthemen und durch die Disseminierung über den ganzen Körper charakterisiert ist. Zu dieser Gruppe zählen die Verff. nicht nur die disseminierten Formen der echten Hauttuberkulose (Lupus, Skrophuloderma, miliare Tuberkulose, sondern auch die Tuberkulinformen (Follicles, Lichen scrophulosorum, Erythema induratum), deren bazillär-hämatogene Entstehung auf Grund der von verschiedenen Autoren erbrachten histologischen Befunde und experimentellen Ergebnisse angenommen werden muß. Damit fällt die scharfe Grenze zwischen echter Tuberkulose und Tuberkuliden.

Schreiber erwähnt in seiner Arbeit, daß eine Reihe von Autoren die Träger von Herpes zoster für tuberkulös halten. Sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern kommt es nach Lungentuberkulose zu dem Auftreten von Herpes zoster. Der Verf. beschreibt einen diesbezüglichen Fall betreffend ein 14jähriges Mädchen, bei dem kurze Zeit nach einer Pleuritis Herpes zoster derselben Seite beobachtet werden konnte.

Andere Dermatosen bakteriellen Ursprunges.

Groen teilt einen Fall von Ecthyma gangraenosum bei einem 18 Tage alten Kinde mit. In der Kultur aus dem Pustelinhalte waren neben Bacillus pyocyaneus auch Kolonien von Bacillus proteus

gewachsen. Histologisch fanden sich in der Subkutis rundzellige Infiltrate besonders um die Schweißdrüsen.

Kaumheimer weist in seiner Arbeit auf das nicht seltene Vorkommen von hämorrhagischer Nephritis im Anschluß an Impetigo hin. Die Nephritis ist wahrscheinlich durch bakterielle Toxine verursacht.

Sorgente bespricht an der Hand eines Falles die Dermatitis exfoliativa Ritter. Sie ist als selbständige Krankheitsform aufzufassen und stellt die schwerste Form des Pemphigus acutus neonatorum vor. Als prädisponierende Ursache kann eine angeborene Schwäche der Haut angenommen werden.

Moro sah gleichzeitig mit Mundaphthen am Kinn, den Oberlippen, dem Naseneingang kleine linsengroße Effloreszenzen aufschießen, die mit einem gelblichweißen, speckigen Belag bedeckt sind. Ihre Entstehung verdanken sie zweifelsohne der Infektion mit dem Mundspeichel beziehungsweise Nasensekret. Moro nennt diese Veränderung „Dermatitis fibrinosa faciei".

Brian beschäftigt sich mit der Ätiologie des Erythema nodosum und hält es für wahrscheinlich, daß die Ätiologie dieser Erkrankung nicht einheitlich ist. Tuberkulose ist wahrscheinlich nur in der Minderzahl die Ursache des Erythema nodosum. Auch die Polyarthritis rheumatica kommt nur für einen Teil der Fälle ätiologisch in Betracht.

Dermatomykosen.

Stein hat bei der Mikrosporie nicht nur die Kopfhaut, sondern auch die Halsgegend ergriffen gesehen. Es treten an der Kopfhaut kahle Herde auf, die von zahlreichen glänzenden Schüppchen bedeckt sind, zwischen denen farblose, wie mit Mehl bestäubte 3 bis 4 mm lange Haarstümpfe hervorragen. Die erkrankten Haare stecken in einer vom Bulbus bis zur Bruchstelle reichenden Scheide, die mikroskopisch aus kleinen runden, untereinander gleichgroßen Sporen besteht. Die Kulturen auf Sabouraudschem Maltoseagar ergaben ein positives Resultat.

Bruck und Rusunoki haben tiefe Trichophytien durch intrakutane Injektionen von Trichophytin prompt und rasch zur Heilung gebracht.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Ekzeme, exsudative Diathese.

Rocaz behandelt in seiner Arbeit das Säuglingsekzem. Die Ätiologie desselben ist noch nicht geklärt. Bei künstlich genährten Säuglingen kommen alimentäre Schädigungen als Ursache der Ekzeme in Betracht. Nach der Ansicht des Verf. sollen besonders große Flüssigkeitsmengen die Intoxikation begünstigen. Bei einer Reihe von Ekzemen lassen sich keine Ernährungsstörungen nachweisen;

hier dürfte der Arthritismus der Eltern von ätiologischer Bedeutung sein. In manchen Fällen von Ekzem können auch Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion von Bedeutung sein.

Lust fand auf Grund seiner Untersuchungen, daß außer der Schleimhaut der Atmungsorgane und des Verdauungsapparates auch die Schleimhaut des gesamten Urogenitalapparates sich an den Ausdrucksformen der exsudativen Diathese beteiligt. Nach den Sedimentbefunden befindet sich die Schleimhaut in einem Stadium der Desquamation und kann so einen günstigen Boden für die Entstehung von Infektionen (Zystitis) abgeben.

Fordyce hat im Anschluß an pyogene Hautinfektionen katarrhalische Veränderungen der Umgebung und auch entfernter Stellen beobachtet. Diese Veränderungen können einfach entzündlicher Natur sein oder können auch in Bläschen und Krusten bestehen. Aus dem Umstande, daß die Veränderungen auch entfernt von der primären Erkrankung entstehen, schließt der Verf., daß hier Veränderungen im Blutserum eine Rolle spielen müssen und es sich möglicherweise um anaphylaktische Reaktionen handelt.

Erytheme und Erythrodermie.

Scherer beschreibt einen ausgebreiteten Fall von Bromexanthem, bei einem 9 Monate alten Kinde, das nicht weniger als 45 g Bromnatrium zum Teil mit Chloralhydrat genommen hat. Die Ausscheidung des Broms erfolgt nach dem Aussetzen des Medikaments äußerst langsam, es ließ sich noch $3^1/_2$ Monate nachher im Urin nachweisen.

Moro bespricht die Stellung der Erythrodermia desquamativa (Leiner) im Krankheitssystem. Er faßt dieselbe als eine universelle Dermatitis ex intertrigine bei jungen Säuglingen mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus auf exsudativer Grundlage auf und meint, daß die Dermatose zwangslos im Kapitel: Intertrigo unterzubringen sei.

Morbus Recklinghausen.

Hirsch hatte Gelegenheit, dieses Krankheitsbild bei mehreren Kindern zu beobachten. Zwei Brüder zeigten bereits in den ersten Lebenswochen Pigmentierungen und Naevi, was vom Verf. als abortive Form der Neurofibromatosis gedeutet wird, da die Mutter dieser Kinder das typische Bild des Morbus Recklinghausen darbot. Bei einem dritten Kinde, einem 6jährigen Knaben, bestanden Pigmentierungen am ganzen Körper und außerdem ein breit aufsitzender Tumor zwischen dem neunten Brust- und dritten Lendenwirbel.

Granulosis rubra nasi.

Das klinische Bild ist charakterisiert durch intensive Schweißbildung auf der Nase, Rötung der Nasenspitze und der Nasenflügel. Bei stärker entwickelten Fällen treten hirsekorngroße, rote Knötchen

auf. Die Affektion bleibt gewöhnlich auf die Nase beschränkt und ergreift nur selten die Wangen. Mitunter besteht auch Hyperhidrosis der Hände und Füße. Histologisch handelt es sich um ein entzündliches Infiltrat um die Schweißdrüsenausführungsgänge.

Brändle hat bei einer größeren Reihe von derartigen Fällen durch Röntgenbestrahlung gute Heilerfolge gesehen.

Dermatitis vegetans.

An der Hand von zehn kurzen Krankengeschichten besprechen Wende und Groat ein Krankheitsbild, das in der Eruption von kleinen Pusteln besteht, die zu größeren Plaques konfluieren und im Verlaufe eine eigentümliche warzige Oberflächenbeschaffenheit annehmen. Die Plaques sind mit Krusten und Schuppen bedeckt; sie entwickeln sich auf ekzematöser oder auch auf gesunder Haut. Die Lokalisation betrifft besonders das Gesicht, seltener die Arme und befällt vorzüglich Kinder unter einem Jahre.

Komedonen.

Harries sah bei vier Kindern im frühesten Alter gruppierte Komedonen im Gesichte auftreten.

Kongenitale Dermatosen.

Bettmann bringt mit seiner Arbeit einen Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Dyskeratosen. Bei einem vor längerer Zeit beobachteten Falle von Epidermolysis bullosa ließen sich im weiteren Verlaufe Veränderungen konstatieren, die den Verf. zur Annahme führten, den Fall als ein beachtenswertes Paradigma kombinierter Erscheinungen der kongenitalen Dyskeratose aufzufassen. Es fand sich bei einem Falle neben der Epidermolysis bullosa noch Atrophie der Haut, Pigmentierungen, Dystrophie der Nägel, Hyperkeratosis palmaris et plantaris, Leukokeratose der Zunge und Wangenschleimhaut.

Jadassohn bespricht an der Hand von Fällen die Erythrodermie congenitale ichthyosiforme. Brocq hat dieses Krankheitsbild von der Ichthyosis abgetrennt, zu deren atypischen Formen es bisher gerechnet wurde. Diese Dermatose unterscheidet sich von der Ichthyosis durch das Vorhandensein schon bei der Geburt, durch die Lokalisation an den Gelenksbeugen, durch das eigentümlich gefirnißte, rotglänzende Aussehen des Gesichtes mit einer geringen Andeutung von Hautschrumpfung und durch eine in manchen Fällen ausgesprochene Neigung zu Blasenbildung. Von der Erythrodermie congenitale führen Übergangsfälle zu manchen systematisierten Naevis, zum Keratoma palmare et plantare, zum Keratoma malignum, zur Keratosis follicularis.

L. Consiglio fand bei 32 von 1457 Kindern unter 1 Jahre angeborene Mongolenflecke, denen der Verf. eine anthropologische Bedeutung zuerkennt.

Literatur.

J. F. Anderson and J. Goldberger, The period of infectiosity of the blood in measles. Journ. of Amer. med. assoc., Bd. 57, S. 113.

J. F. Anderson and J. Goldberger, An experimental demonstration of the presence of the virus of measles in the mixed buctal and nasal secretions. Journ. of Amer. assoc., Bd. 57, S. 476.

P. Auerbach, Mitteilungen über eine Masern- und Diphtherieepidemie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 55, S. 395.

Baisch, Erfolge und Aussichten der Behandlung der hereditären Lues. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1911, 34, S. 273.

Baisch, Der Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen. Münchener Med. Wochenschr., 1911, S. 240.

Baldini G., Quelques cas anormaux de rougeole. Arch. de méd. des enf., 1911, S. 445.

Benjamin E. und Witzinger W., Die Abschwächung des Scharlachs durch prophylaktische Seruminjektionen. I. Teil. Scarlatina mitigata. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II, S. 123.

Bennecke, Zur Bestätigung des Rumpel-Leedeschen Phänomens bei Scharlach. Münchener Med. Wochenschr. Nr. 14, 1911.

Bergrath R., Über Syphilis congenita in der zweiten Generation. Arch. f. Dermatol., 1911, Bd. 105, S. 125.

Bering, Über das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder. Arch. f. Dermatol., Bd. 106, S. 17.

Bernhardt G., Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 17, S. 791 u. 1062.

Bettmann, Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Dyskeratosen. Arch. f. Dermatol., Bd. 110, S. 15.

Biehler M., de, Exanthèmes après vaccination chez les enfants. Arch. de med. des enf., Bd. XIV, S. 264.

Bing A., Signe de Koptik et Rougeole. Progrès méd., 1911, Nr. 26.

Blühdorn K., Ein Fall von Streptokokkensepsis mit purulentem Ödem nach Varizellen. Münchener med. Wochenschr., Nr. 43, S. 2274.

Brändle E., Die Röntgenbehandlung der Granulosis rubra nasi. Dermatol. Zeitschr., Bd. XVIII, S. 965.

Brian O., Untersuchungen über die Ätiologie des Erythema nodosum. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 104, S. 272.

Bruck C. und Kusunoki, Über spezifische Behandlung von Trichophytien. Deutsch. med. Wochenschr., Nr. 24, S. 1911.

Consiglio L., Contributo allo studio delle macchie mongoloidi. La Pediatria, 1911, S. 519.

Escherich Th. und Schick Bela, Scharlach. Spez. Pathol. u. Ther. Herausgeg. von weil. H. Nothnagel, fortgeführt von Prof. Dr. L. von Frankl-Hochwart, 1911.

Feibelmann M., Ein Masernrheumatoid im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr., Nr. 29, 1911.

Fordyce J., Infectious eczematoid dermatitis. Possible influence of anaphylaxis in skin reactions. The journal of cutaneous diseases, Bd. 29, S. 129.

Groen K., Über Ecthyma gangraenosum. Arch. f. Dermatol., Bd. 106, S. 217.

Haavaldsen Joh., Hat die Untersuchung auf Spirochaeta pallida im Nasensekret hereditär-syphilitischer Kinder in diagnostischer Hinsicht eine praktische Bedeutung? Arch. f. Dermatol., Bd. 110, S. 211.

Hamburger F., Röteln. Varizellen. Spez. Pathol. u. Ther. weil. Prof. Nothnagel, 1911.

Harries H. R., A note of some cases of grouped comedones in infants. British journ. of dermatol., 1911, I.

Hirsch E., Zus Kasuistik des Morbus Recklinghausen im Kindesalter. Prager med. Wochenschr., 1911, Nr. 29.

Hutinel V., Septicémie et alterations glandulaires dans la Scarlatine. Arch. de méd. des enf., Bd. XIV, Nr. 3.

Jadassohn, Erythrodermie congenitale ichthyosiforme. Ref. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, S. 487.

Jeanselm E., Le Salvarsan injecté à un mère en periode d'allaitement peut-il influencer la Syphilis de son nourisson. Ann. de Gynécol., Bd. VIII, 1911, S. 394.

Jesionek, Salvarsanmilch. Münchener med. Wochenschr., Nr. 22, S. 1169.

Joynt E., Erythema nodosum following measles. British med. Journ., 1911, II., S. 867.

Kaumheimer L., Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, S. 139.

Knowles F. C., Varicella of a haemorrhagic and gangrenous type. New Yorker med. Journ., S. 876.

Lateiner M., Über den histologischen Bau und die bazilläre Ätiologie des sogenannten „papulösen Tuberkulids" des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk., S. 442.

Leede C., Hautblutungen durch Stauung hervorgerufen als diagnostisches Mittel beim Scharlach. Münchener med. Wochenschr., Nr. 6, S. 293.

Leiner C. und Spieler F., Über disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. VIII, 1911.

Leroux Ch., L'hérédo-Syphilis et la lutte antisyphilitique au dispensaire Furtado-Heine. Ann. méd. et chir. infantile, 1911, S. 337.

Lust F., Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, S. 420.

Lüth W., Über den pathologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Formen des Zoster. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Bd. 52, S. 622.

Mayer A., Zur Beurteilung des Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens. Münchener med. Wochenschr., Nr. 25, S. 1359.

Meder, Über einen eigentümlichen Verlauf von Impfpusteln. Münchener med. Wochenschr., Nr. 38, S. 2019.

Moro E., Über Dermatitis fibrinosa faciei. Münchener med. Wochenschr., Nr. 6, S. 298.

Moro E., Über die Stellung der Erythrodermia desquamativa (Leiner) im Krankheitssystem. Münchener med. Wochenschr., Nr. 10, S. 498.

Noguchi, Hautallergie bei Syphilis; ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr., Nr. 45, S. 2372.

Oppenheim M., Über einige durch Salvarsanbehandlung bedingte Eigentümlichkeiten kutaner Syphilis. Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 40. S. 1390.

Pastia C. Le signe du Pli du coude dans la scarlatine. Arch. méd.des enf., Bd. XIV, S. 130.

v. Pirquet, Neuere Fragen über Masern. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Oktober 1911.

v. Pirquet, Masern. Spez. Pathol. u. Ther. weil. Prof. Nothnagel, 1911.

Reinhardt A., Zur Kenntnis der Hautdiphtherie. Virchows Arch., Bd. 205, S. 452.

Rocaz, Säuglingsekzeme. Arch. de med. des enf., Bd. XV, S. 81.

Scherer F., Das Bromoderma im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, S. 195.

Schreiber S., Zona pektoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse avec épauchement. Arch. de méd. des enf., Bd. XIV, S. 40.

Sorgente, Über einen Fall Ritterscher Krankheit. VII. ital. Pädiaterkongreß, Palermo (Ref.: Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, Nr. 6.)

Stein O., Zur Epidemiologie der Mikrosporie in Wien. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 9, S. 308.

Welde E., Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan (Sammelreferat). Jahrb. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 74, S. 322.

Wende G. W. und de Groat H., Dermatitis vegetans in infants. The journ. of cutaneous diseases, Bd. XXIX, S. 473.

Wladimiroff G. E., Zur Frage über die Scharlachvakzination und Anginen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 56, S. 411.

Ausgegeben am 20. März 1912.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Oberarzt: Professor Dr. Erich Müller].)

Zur Physiologie der Milchsekretion.

Von **Dr. H. Helbich**, früherem Assistenten der Anstalt, jetzt Schularzt in Schöneberg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Februar 1912.)

II.

Die Variationen der Milchmenge und ihre Beziehungen zum Fettgehalt.

In der ersten Mitteilung habe ich an einer Reihe von Beispielen zu zeigen versucht, daß es gelingt, durch bloße künstliche Maßnahmen die weibliche Brust völlig zu entleeren und wochen-, ja, monatelang im Gange zu erhalten, in einzelnen Fällen sogar noch die Sekretion zu steigern.

Ich habe schon damals darauf hingewiesen, daß dieser Modus der Milchentnahme für die Erforschung der feineren Details der Milchsekretion von Bedeutung sei, wie es ja auch schon von Schloß für die Mineralbestandteile dargetan ist. Nach dieser Methode der Milchgewinnung habe nun auch ich einige Untersuchungen angestellt. Einmal interessierte mich naturgemäß die rein quantitative Frage der Milchsekretion, also die Größe der Milchmenge. Mein Hauptaugenmerk richtete ich aber auf die Sekretion des Fettes, eine Frage, die in den letzten Jahren schon mehrfach zu eingehenden Studien Veranlassung gegeben hatte, ohne daß über manche Verhältnisse so recht Übereinstimmung gewonnen wurde. Eine unlängst erschienene Arbeit Engels[1]), die sich ebenfalls mit diesen beiden Fragen der Milchmenge und des Fettes und ihrer Beziehungen untereinander befaßt, hat ja scheinbar grundlegende Resultate gezeitigt.

Bevor ich meine eigenen Feststellungen anführe, möchte ich daher ganz kurz auf die Hauptbefunde Engels und seine Anschauungen über den vorliegenden Gegenstand eingehen. Engel geht aus von den gesetzmäßigen Variationen der Milchmenge im Laufe eines Tages und ihrer tieferen Ursache. Er weist auf die Tatsache hin, daß die Morgenmenge die bei weitem größte ist — die größere Abendmahlzeit als lokale Eigentümlichkeit der Düsseldorfer Anstalt braucht hier nicht berücksichtigt zu werden — und sucht die Gründe

[1]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, S. 241.

hierfür zu eruieren. Mit Recht verwirft er die Erklärung, als sei die Ursache hierfür in der gesteigerten Trinklust des Kindes zu suchen, und führt diese Erscheinung auf Bedingungen zurück, die in der laktierenden Brust liegen.

Zunächst kann ich feststellen, daß auch bei unseren sämtlichen Ammen stets die geschilderten Verhältnisse vorlagen, nämlich daß morgens die erste Milchmenge, besonders bei höchster Inanspruchnahme der Brust, also bei „maximaler Belastung" derselben, bei weitem die reichlichste ist, und zwar in gleicher Weise bei unserem früheren Verfahren, eine möglichst große Anzahl von Kindern an die Ammenbrust zu legen, wie auch später, als jede Amme nur ihr eigenes Kind stillte und die übrige Milch mit der Milchpumpe abzog. Dies änderte sich auch dann nicht, als wir bei einer Reihe von Fällen dazu übergingen, die Brustmilch ausschließlich künstlich zu entleeren. Dieser letztere Modus ist nun für die Entscheidung der uns beschäftigenden Frage deshalb sehr geeignet, weil die Milch unter stets gleichen Bedingungen entnommen wird, mithin die Abhängigkeit vom Nahrungsbedürfnisse saugender Kinder in Wegfall kommt.

Das Anlegen der Kinder beziehungsweise die künstliche Entleerung der Brust geschah hier stets in gleichen Abständen, 5 mal am Tage: Früh um $5^1/_2$ Uhr, dann in weiteren 4stündlichen Intervallen — um $9^1/_2$, $1^1/_2$, $5^1/_2$ — bis abends $9^1/_2$ Uhr.

Die erheblich kleineren Volumina der 2.—5. Milchmenge zeigen wohl gewisse Unterschiede, diese Schwankungen halten sich aber in der Regel in engen Grenzen.

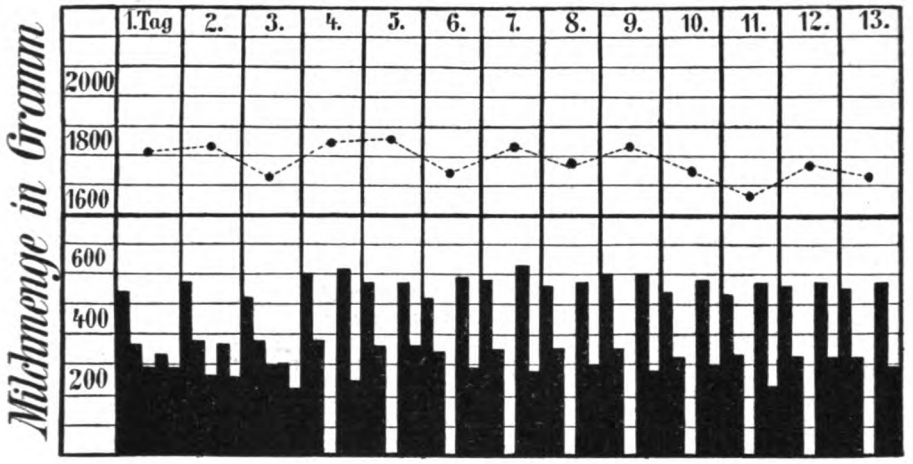
Um nun in exakter Weise die Abhängigkeit der Milchvolumina von der Länge der dazwischenliegenden Pause festzustellen, wurde die gewöhnliche Anordnung der 4stündlichen Milchentnahme dementsprechend geändert. Es erschien mir zweckmäßig, die Zwischenzeit von 4 Stunden zu verdoppeln, so daß im ganzen 4- oder auch nur 3mal am Tage Milch abgezogen wurde, um einmal größere Ausschläge zu erzielen, dann aber auch, um die so gefundenen Werte mit denen der ersten, nach der ebenso langen Nachtpause erhaltenen Milchmenge vergleichen zu können. Die beigefügten Kurven lassen leicht einen Einblick in diese Verhältnisse gewinnen.

Die Kurven sind durch die senkrechten Linien in Tageskurven abgeteilt; die einzelnen Milchmengen sind dort als schwarze Felder eingezeichnet. Die darüber befindlichen untereinander verbundenen Punkte sollen die Höhe der gesamten Tagesmilchmenge zur Darstellung bringen. Die ersten 3 bis 4 Tageskurven zeigen den üblichen Modus der 4stündlichen Milchentleerung, um den vorhergehenden Verlauf der Kurve anzudeuten und so einen Vergleich zu ermöglichen.

1. Versuch (Kurve 1): Amme Gertrud Sch. Das erste Milchquantum liegt zwischen 500 und 600 g, die folgenden haben bedeutend niedrigere Werte; die Tagesmilchmenge kommt auf 1700 bis 1800 g.

Vom 5. Tage ab wird nicht wie bisher 5 mal, sondern nur 4 mal am Tage die Brustmilch abgezogen, indem einmal — um $1^1/_2$ Uhr — die künstliche Entleerung unterbleibt, im übrigen aber eine Veränderung nicht vorgenommen wird. Es ergibt sich, daß die Michmenge nach der doppelten, also 8stündigen Tagespause ganz erheblich ansteigt, ja, die erste große Milchmenge erreicht und

darüber hinausgeht. Was nun die ganze Tagesmilchmenge betrifft, so hält sie sich nach wie vor ungefähr auf gleicher Höhe.



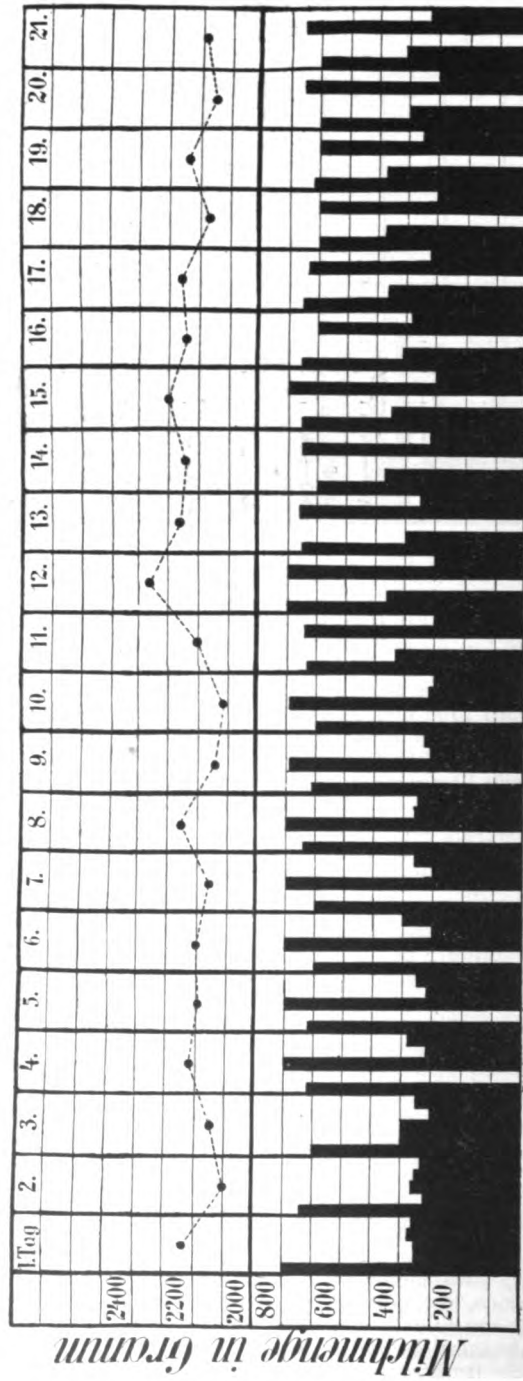
Kurve 1.

2. Versuch (Kurve 2): Hier handelt es sich um eine sehr milchreiche Amme — Marie Sch. —, die seit 2 Monaten die Brust ausschließlich mit der Saugpumpe entleert. Die erste Milchportion erreicht eine Höhe von 700 bis 800 g und überragt so die übrigen Milchabzüge um ein ganz beträchtliches. Die Tagesmenge liegt zwischen 2100 und 2300 g.

Die große, 8stündige Tagespause ist hier bis zum 10. Tage zwischen $5^1/_2$ und $1^1/_2$ Uhr, vom 11. Tage ab wird sie um 4 Stunden verschoben, so daß sie zwischen $9^1/_2$ und $5^1/_2$ Uhr zu liegen kommt. Bei der ersten sowohl wie bei der zweiten Versuchsanordnung kommt es nach der 8stündigen Unterbrechung der Milchentnahme auch hier zu einem ganz enormen Anstieg der produzierten Menge, der auch hier häufig das erste Milchquantum noch übersteigt. Auch in diesem Falle bleibt die Tagesmilchmenge durchweg unvermindert.

3. Versuch (Kurve 3): Dies Beispiel stammt von der gleichen Amme, doch aus einer späteren Zeit, nachdem die Amme bereits $6^1/_2$ Monate nur mittels Milchpumpe die Milch entleert hat. Vom 5. Tage ab wird hier plötzlich der sonst übliche Modus dahin abgeändert, daß die Brust nur noch 3 mal am Tage, und zwar in 8stündlichen Intervallen — um $5^1/_2$, $1^1/_2$, $9^1/_2$ Uhr — entleert wird. Sofort ändert sich das ganze Bild in der Weise, daß sich an Stelle einer großen und 4, etwa um die Hälfte kleineren 3 große, nur wenig untereinander differierende Mengen ergeben, deren Gesamtsumme selbst nach der einschneidenden Abänderung wenigstens zunächst auf der früheren Höhe verharrt. Doch nach einiger Zeit, nach 3 Wochen (die Kurve ist nicht so weit geführt), macht sich eine deutliche Abnahme der ganzen Tagesmenge bemerkbar[1]).

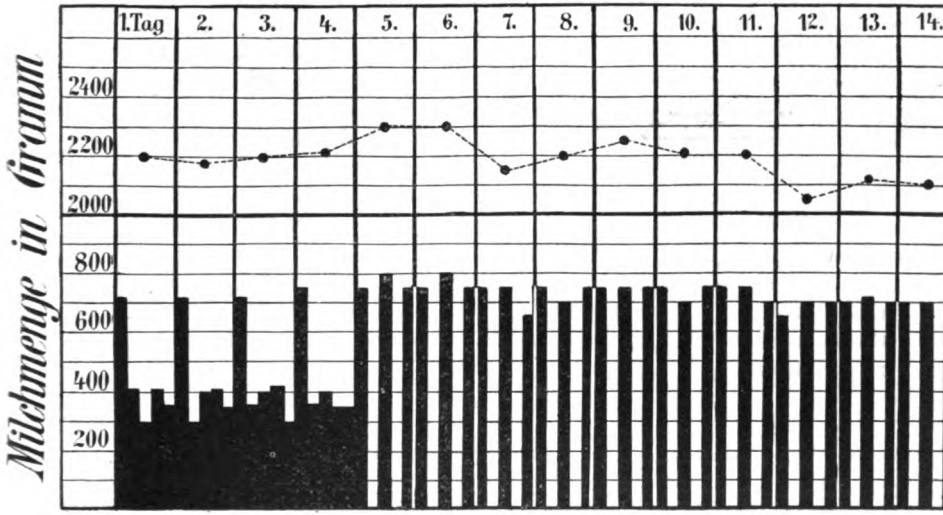
[1]) Daß die Pausen in der Brustentleerung, gleichviel ob bei künstlicher oder bei natürlicher, nicht beliebig lange ausgedehnt werden können, wenn nicht früher oder später ein merkliches Nachlassen der Milchsekretion sich fühlbar machen soll, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Selbst wenn zuerst die gesamte Milchmenge noch unvermindert ist, wird sie, anfangs wohl nur langsam, doch stetig abnehmen, bis die Brust nach Wochen oder auch Monaten vollständig versiegt ist. Bei unserem 3. Versuche finden wir ja, daß in der 3. Woche eine deutliche Abnahme der Milchproduktion festzustellen ist, seitdem statt 5 mal nur 3 mal die Brust entleert wurde. Aber auch bei natürlicher Ernährung des Kindes ist ja erfahrungsgemäß bei seltenerer Inanspruchnahme der Brust ein stetes Zurückgehen der Milchmenge die unausbleibliche Folge.


Milchmenge in Gramm
1.Tag
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
2400
2200
2000
800
600
400
200

Kurve 2.

Durch diese Versuche wird also bewiesen, daß die erste große Milchmenge, die nach der Nachtpause der Brust entnommen wird, lediglich von der langen Dauer dieser Zwischenzeit abhängig ist. Wurde am Tage eine längere Pause eingehalten, die der der Nacht entsprach, so ergab sich, daß die hiernach gewonnene Milchmenge die Höhe des ersten großen Milchabzuges erreichte und auch übertraf.

Weiterhin geht aus den Versuchen klar hervor, daß bei Einhaltung längerer Intervalle die Gesamttagesmilchmenge nicht zurückzugehen braucht. Ja, es besteht, wie das letzte Beispiel ersehen



Kurve 3.

läßt, sogar die Möglichkeit, die Entleerungen der Brust vorübergehend, ohne Schaden für die Tagesmenge, an Zahl erheblich herabzusetzen.

Hiermit haben wir die Befunde Engels über den Zusammenhang zwischen Milchmenge und der der Milchentleerung voraufgehenden Pause durch methodische Versuche gestützt und können nun zu der näheren Erklärung übergehen, die Engel von seinen Befunden gibt. Engel meint, daß „die großen Pausen, welche der Morgen- und Abendmahlzeit vorangehen, der Brustdrüse andere Bedingungen für die Funktion geben, wie wenn sie in kurzen Intervallen in Anspruch genommen wird". Er vertritt die Ansicht, daß bei häufigerer Inanspruchnahme der Brust die geringere Milchabgabe als Ermüdungserscheinung der Brust anzusprechen sei, daß umgekehrt nach längerer Pause die Brustdrüse „besser ausgeruht sei und daher leichter funktioniere, mehr Milch und leichter absondere". Engel scheint demnach anzunehmen, daß die Sekretion der Brust erst dann beginnt, wenn sie durch den spezifischen Reiz veranlaßt

wird. So einfach liegen jedoch die Verhältnisse sicherlich nicht. Offenbar erfolgt doch die Sekretion der Brust wie auch bei einer Reihe anderer Drüsen kontinuierlich, wenn auch natürlich anzunehmen ist, daß während der Milchentnahme eine Steigerung der Sekretion eintritt. Daß die Milchsekretion eine kontinuierliche ist, dafür sprechen noch mancherlei Erfahrungstatsachen; so z. B. daß bisweilen bei milchreichen Brüsten ständig tropfenweise Milch abfließt. Eine größere, nur durch kontinuierliche Absonderung erklärbare Milchansammlung ist sowohl objektiv fühlbar, indem die nach der Milchabgabe mehr oder weniger erschlaffte Brust allmählich an Straffheit gewinnt, als auch subjektiv durch ein Gefühl von Spannung wahrnehmbar.

Der größere Milchreichtum der Brust nach längerer Pause wäre demnach zwanglos so zu deuten, daß das ständige sich ausscheidende Sekret in der Brust selbst bis zu einer gewissen maximalen Menge sich ansammeln kann. Wenn auch die weibliche Brust nicht ein so geräumiges Reservoir vorstellt wie das Euter von Kühen oder Ziegen, so reichen doch offenbar die während der Laktation stark vergrößerten Milchgänge und Ampullen der Brustdrüse aus, um ein ziemlich beträchtliches Quantum Sekret aufzunehmen.

Immerhin glaube ich, daß auch diese einfache Überlegung noch nicht genügt, um die vielleicht noch recht komplizierten und uns in ihren feineren Details noch wenig bekannten Verhältnisse restlos zu erklären.

* * *

Ich komme nun zu den Untersuchungen des Fettgehaltes der einzelnen Milchportionen. Während wir bisher noch Engels Beobachtungen bestätigen konnten, ergeben sich nunmehr ziemlich erhebliche Unstimmigkeiten unserer Befunde über das Verhalten des absoluten Fettgehaltes und seiner Relation zur Milchmenge, die es uns nicht erlauben, der Hypothese Engels beizutreten. Engel schreibt dazu: „Untersucht man ihn (den Fettgehalt) regelmäßig bei derselben Person und unter sonst gleichen Bedingungen während einer Reihe von Tagen, so findet man eine ganz analoge Gesetzmäßigkeit wie bezüglich der Größe der gelieferten Milchmengen. Man findet nämlich ganz konstant, daß die Morgenmilch bei weitem den geringsten Fettgehalt zu haben pflegt, daß der Fettgehalt im Laufe des Tages in die Höhe schnellt — wobei sich eine mehr oder minder große Unregelmäßigkeit, doch stets über dem Niveau der Morgenmilch einstellt — und daß am Abend wieder ein Absinken eintritt. Das würde also mit anderen Worten heißen, daß bei derselben Frau und, was die einzelnen Mahlzeiten betrifft, **Milchmenge und Fettgehalt in einem umgekehrten Verhältnisse zueinander stehen.**“

Dieses Resultat hat Engel mit der von Reyher empfohlenen Methode, gleiche Milchmengen am Anfange und Ende des Stillens zu entnehmen, erhalten. Wenn hierbei auch nicht, wie ich glaube nachweisen zu können, die wirklichen Fettwerte aufs exakteste wiedergegeben werden, so sind die unterlaufenden Fehler zumeist

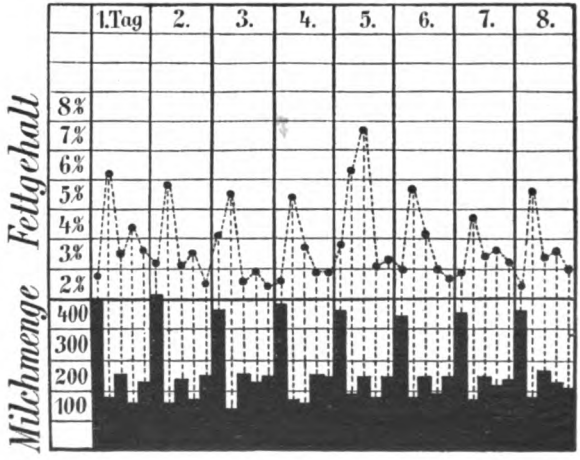
nur gering, so daß sie, wenigstens für diese Untersuchungen, vernachlässigt werden können. Also an der Methode kann es nicht liegen, wenn die von mir erhaltenen Werte ein anderes Aussehen haben.

Meine Untersuchungen wurden ausschließlich an den 4stündlich mittels Saugpumpe der Ammenbrust entnommenen Milchmengen ausgeführt. Diese Methode bietet natürlich den Vorteil, daß das Volumen der abgezogenen Milchmenge genau gemessen und deren Fettgehalt durch den Gerberschen Apparat einwandfrei bestimmt werden kann. Ich hielt es dabei für wichtiger, meine Untersuchungen auf eine kleinere Anzahl von Ammen zu beschränken, dafür aber auf längere Zeit auszudehnen. Diese Untersuchungen, die nacheinander an 5 Ammen ausgeführt wurden, liefern Material von 52 Beobachtungstagen, so daß, da ja die Brust 5mal täglich entleert wurde, von 260 einzelnen Milchquanten Werte vorliegen.

Die von mir gefundenen Zahlen sind derart graphisch dargestellt, daß jeder einzelnen Milchmenge der entsprechende Fettgehalt gegenübersteht. Die Kurven dürften nach dem Vorhergehenden leicht verständlich sein, wenn ich hinzufüge, daß die schwarzen Kugeln den Fettgehalt bedeuten sollen, wobei durch die punktierten Linien die Zugehörigkeit zu den entsprechenden Milchmengen gekennzeichnet ist.

Bei der von mir gewählten Versuchsanordnung, nach 8stündiger Nachtpause regelmäßig alle 4 Stunden die Brust zu entleeren, zeigte sich natürlich auch hier durchweg das Ergebnis, daß einem ersten reichlichen Milchabzug vier bedeutend geringere folgten. Wenn nun Engel mit seiner Behauptung, daß Milchmenge und Fettgehalt in einem umgekehrten Verhältnis stehen, recht hätte, so müßte auch die erste Milchmenge einen verhältnismäßig geringen, die vier folgenden einen dementsprechend bedeutend höheren Fettgehalt aufweisen.

Ist das in der Tat der Fall? Die Antwort hierauf geben die beigefügten Kurven.

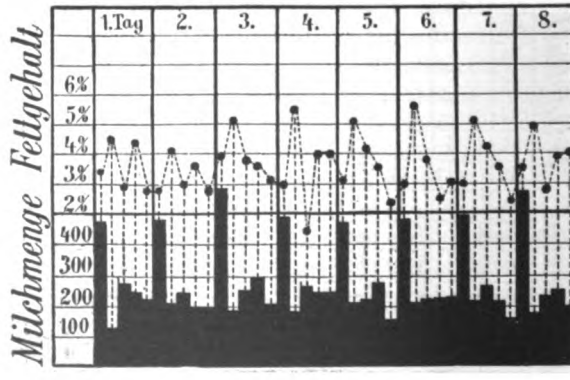


Kurve 4.

Schon die 1. Kurve (4) zeigt, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Hier fällt zunächst auf, daß der Fettgehalt der 2. Milchmenge (ausnahmsweise auch der der 3.) regelmäßig den Fettgehalt der übrigen Milchabzüge weit überragt. Es läßt sich nun ohne weiteres übersehen, daß hierfür die Quantität der zugehörigen Milchmenge im Sinne Engels unmöglich zur Erklärung herangezogen werden kann; vergleichen wir zu diesem Zwecke die einzelnen Abzüge nach Menge und prozentualem Fettgehalte, so beträgt z. B. am 1. Tage der Fettgehalt der 2. Menge von 180 g 6·2%, der der 4., noch um 20 g geringeren Menge, dagegen nur 4·4%. Ähnlich verhält es sich mit der folgenden Tageskurve, wo einer 2. Milchmenge von 160 g ein Fettgehalt von 5·8%, einer 4. von 170 g ein Fettgehalt von 3·5% gegenübersteht. Weiterhin dürften besonders beachtenswert und lehrreich die Verhältnisse des 5. und 6. Tages erscheinen, wo auch beim 3. Milchabzug ein hoher Fettgehalt zu finden ist. In beiden Fällen verhalten sich die Volumina der 2. und 3. Milchmenge einerseits wie die der 4. und 5. anderseits. Ganz anders der dazugehörige Fettgehalt: auf einen verhältnismäßig sehr hohen Fettgehalt der 2. und 3. Menge folgt ein auffallend geringer bei der 4. und 5.

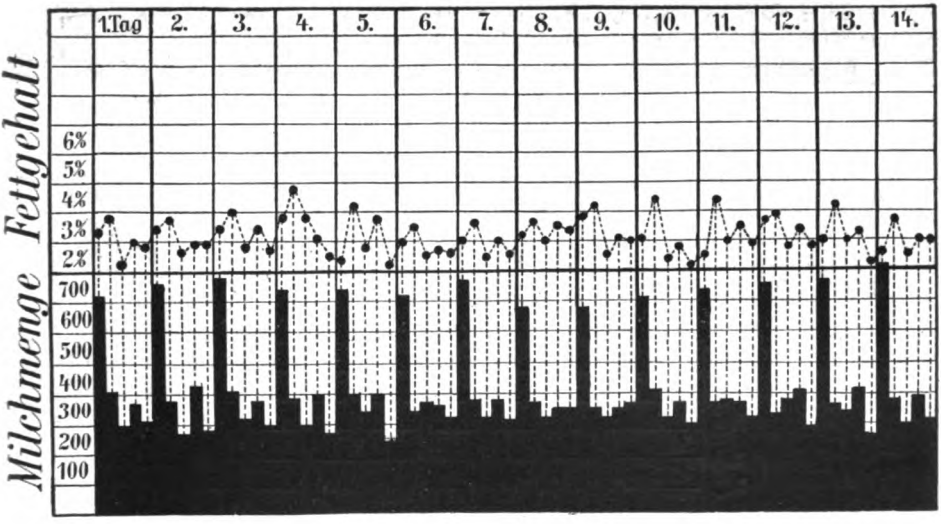
Wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Befunde entschieden gegen Engels Annahme spricht, so könnte es trotzdem scheinen, daß die Werte des 4. Tages in die von ihm aufgestellten Regeln passen. Vergleichen wir aber mit dieser Tageskurve die beiden eben behandelten, so wird man sicher zu einem andern Urteil kommen müssen. Es ist doch klar, daß die Größe der Milchmengen hier nur als eine mehr untergeordnete, mehr zufällige, die Höhe des Fettgehaltes als eine wesentliche, konstant vorkommende Erscheinung aufzufassen ist.

Wird nun schließlich die 1. Milchmenge in den Kreis unserer Betrachtung gezogen, so müßte also nach Engel deren Fettgehalt in dem Maße hinter dem der übrigen 4 Mengen zurückstehen, als die 1. die anderen an Volumen übersteigt. Bei der 2. trifft dies wohl auch bis zu einem gewissen Grade zu, dagegen aber nicht bei den übrigen Milchmengen.



Kurve 5.

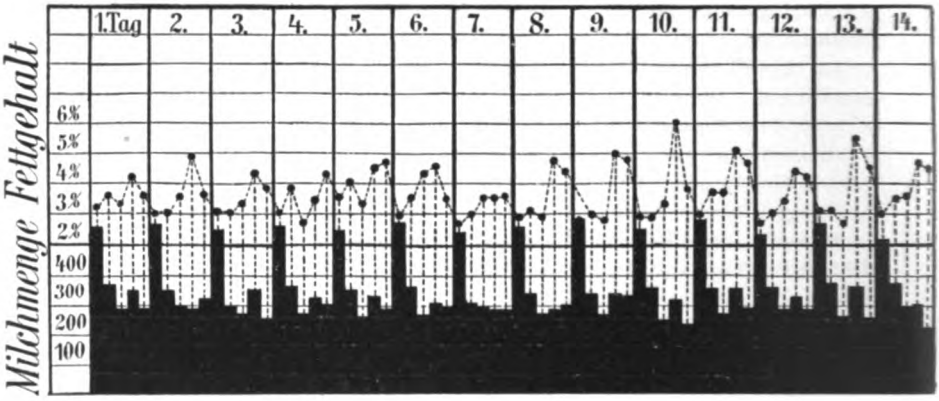
Bei der nächsten Kurve (5) liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der 1. Auch hier ist regelmäßig der höchste Fettanstieg bei der 2. Tagesmenge zu finden, ohne auch hier durch das zugehörige Milchquantum im Sinne Engels gerechtfertigt zu sein. Die Abnahme des Fettgehaltes der folgenden Milchabzüge ist entweder eine mehr allmähliche (3., 5., 6., 7. Tag) oder aber es zeigt sich zunächst ein steiler Abfall der 3. Menge, worauf, gleichsam um das Defizit wieder einzuholen, ein erheblicherer Fettanstieg kommt. Aber auch diese verschiedenartigen Schwankungen im Fettgehalte treten ohne jede Rücksicht auf die einzelnen zugehörigen Milchmengen auf. Für die erste Milchmenge gilt das bei der vorhergehenden Kurve Gesagte. Hervorgehoben zu werden verdient noch die Tatsache, daß der Fettgehalt derselben nicht einmal der niedrigste ist, sondern der niedrigste Wert meist mit einer kleineren Milchmenge zusammenfällt.



Kurve 6.

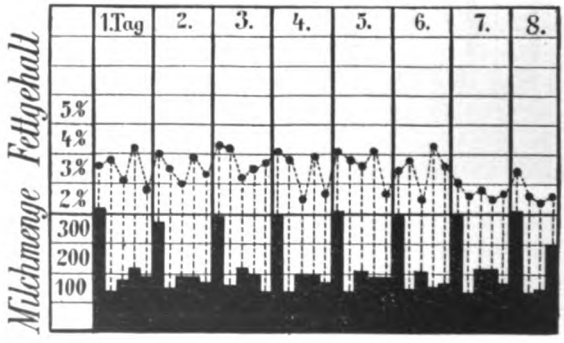
Gehen wir zur nächsten Kurve (6) über, so ist eine gewisse Ähnlichkeit derselben mit den beiden eben behandelten nicht zu verkennen. Der Fettgehalt des 2. Milchabzuges ist auch hier durchweg der höchste, wenngleich diese Erscheinung bei dieser Kurve lange nicht so scharf hervortritt. Ja man gewinnt sogar bei einer ganzen Reihe von Tageskurven den Eindruck, als bestehe eine gewisse Tendenz zur Gleichheit in der Höhe des Fettgehaltes. Um so bedeutender dagegen ist die Differenz des großen 1. Milchabzuges von 700 bis 800 g und den übrigen von 300 bis 400 g. Somit wäre der Fettgehalt der ersteren ein verhältnismäßig recht hoher. Andererseits sei darauf hingewiesen, daß in nicht weniger als 10 Fällen (1.—5., 8.—10., 13.—14. Tag) die geringste Milchmenge den geringsten Fettgehalt aufzuweisen hat.

Die 7. Kurve fällt nun völlig aus der Reihe der bisher betrachteten heraus. Hier ist auch nicht mehr eine Andeutung der von Engel behaupteten Gesetzmäßigkeit zu entdecken. Wir finden hier



Kurve 7.

den Fettgehalt der ersten Milchmengen verhältnismäßig gering, während — besonders von der zweiten Hälfte der Kurve ab — mehr nach dem Ende des Tages zu eine deutliche Zunahme im Fettgehalte zu verzeichnen ist.



Kurve 8.

Das Verhalten der letzten Kurve (8) vollends ist gegen jede Erwartung, indem hier meist der höchste Fettgehalt mit der höchsten Milchmenge zusammentrifft.

Die hier gegebenen Beispiele dürften die Unhaltbarkeit des von Engel aufgestellten Gesetzes über das reziproke Verhalten von Milchmenge und Fettgehalt zur Genüge dargetan haben. Ein an dessen Stelle zu setzendes anderes Gesetz können wir auf Grund unseres

Materials freilich nicht geben. Vermutlich existiert hier wohl aber ebensowenig ein Zusammenhang, wie auch sonst ein Zusammenhang zwischen Milchmenge und Milchzusammensetzung nach den neueren Forschungen vorhanden zu sein scheint. Vielleicht geben aber die beiden Größen für sich betrachtet Anlaß zur Aufstellung einer festen Regel.

Was die Milchmenge betrifft, so haben wir das bereits oben konstatierte stereotype Verhalten, nach dem sich die quantitative Milchproduktion als eine reine Funktion der Zeit darstellt. Aber auch beim Fettgehalte läßt sich ein gewisses gesetzmäßiges Verhalten feststellen. Wenn auch hier kein für jeden Punkt der Kurven gültiges Gesetz sich ableiten läßt, so finden wir doch gewisse typische Erscheinungen („Typen") vor, die durch den Verlauf des prozentualen Fettgehaltes der einzelnen Abzüge gekennzeichnet sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus wären die beiden ersten Kurven (4 und 5) durch einen konstant hohen Fettgehalt des 2. Abzuges charakterisiert. Bei der 4. fällt der Fettgehalt nach dem hohen Anstieg in den meisten Fällen auf ein bedeutend niedrigeres Niveau herab; bei der 5. Kurve ist die Abnahme im Fettgehalt entweder eine mehr allmähliche oder aber es fällt die Fettmenge zunächst stark ab, um dann quasi kompensatorisch wieder anzusteigen.

Die folgende Kurve (6), wo ebenfalls der höchste Fettgehalt durchweg auf die 2. Milchmenge fällt, erinnert, wie wir bereits gesehen, an die beiden vorhergehenden. Da aber dieses Merkmal hier weit weniger in den Vordergrund tritt, so scheint mir diese Kurve mehr durch eine gewisse Tendenz zur Gleichmäßigkeit im Fettgehalte bei großer Verschiedenheit der Milchmengen (der ersten gegenüber den übrigen) charakterisiert.

Der Typus der 7. Kurve weicht im hohen Grade von den bisherigen ab: der Schwerpunkt ist hier sozusagen mehr nach dem Tagesende hin verlegt. Auf einen verhältnismäßig geringen Fettgehalt der ersten Milchmengen folgt besonders von der zweiten Hälfte der Kurve ab ein bedeutend höherer.

Die 8. Kurve endlich ist dadurch gekennzeichnet, daß in den meisten Fällen der höchste Fettgehalt auf die erste, also größte Milchmenge entfällt.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Erklärung der Unstimmigkeiten zwischen Engels und meinen Befunden. Wenn auch die Engelschen Daten nicht vollständig sind — Engel bringt wohl eine Reihe von Kurven, die den Fettgehalt von 6 Mahlzeiten darstellen, unterläßt es aber, mit einer Ausnahme, die entsprechenden Milchmengen beizufügen —, so läßt sich doch vielleicht ungefähr eine Vorstellung gewinnen, wie Engel zu seinen Schlüssen kam.

Aus Kurven, wie sie durch Kurven S. 246 ff. (11 bis 15, 16 bis 17, 18 bis 32) repräsentiert werden, leitet Engel vermutlich das Gesetz über den Zusammenhang von Milchmenge und Fettgehalt ab. Die quantitative Milchproduktion ist, wie wir gesehen, eine reine Funktion der Zeit. Die Milchmenge ist am Morgen nach der langen Nacht-

pause groß, bei den vier nächsten Mahlzeiten wegen der geringen Zeitintervalle (3 Stunden) bedeutend kleiner, die letzte Milchmenge ist wegen der vorausgehenden längeren Pause von 4 Stunden wieder etwas größer. Dieser Gang der Milchsekretion im Laufe des Tages trifft nun hier mit einem Typus der Fettsekretion zusammen, bei dem der Fettgehalt am Morgen klein ist, dann schroff ansteigt und gegen Abend wieder abnimmt. Aus diesem m. E. rein zufälligem Zusammentreffen eines der Fettgehalttypen mit der tatsächlichen konstanten Kurve der Milchmengen schließt nun Engel offenbar auf die gesetzmäßige Abhängigkeit beider Vorgänge voneinander.

Doch finden sich selbst bei den Engelschen Kurven Befunde, welche dem von Engel aufgestellten Gesetz widersprechen. Daß der Fettgehalt der 1. Mahlzeit, wie er behauptet, stets geringer sei wie der der übrigen, trifft auch hier nicht für alle Fälle zu. Bei der 2. Kurve (16 bis 17) fällt nämlich der Fettgehalt der vorletzten Milchmenge (6 Uhr) auf das Niveau der ersten zurück, am 2. Tage zu eben dieser Zeit sogar unter das Niveau der ersten. Ebensowenig genügt die nächste Kurve (18 bis 32) in allen Stücken der Engelschen Hypothese (besonders 5. und 8. Tag).

Von geradezu entscheidender Bedeutung für die Beurteilung der vorliegenden Frage scheint die Kurve, die den „Fettgehalt der Einzelmahlzeiten von 8 Ammen an je einem Tag" enthält (S. 249). Engel sagt hier selbst, daß 2 Kurven — die 6. und 8. — ein regelwidriges Verhalten zeigen. Bei der 6. geht der Fettgehalt der 4. Menge unter den der ersten; bei der 8. Kurve hat die 1., also wohl sicher auch die größte Milchmenge, einen sehr hohen Fettgehalt — 7·5% —, der bei der 3. Menge bis auf 3% gesunken ist.

Es ist nun aber leicht ersichtlich, daß noch andere Kurven, ja die Mehrzahl derselben, ein „regelwidriges Verhalten" zeigen. So findet sich bei der 2. und besonders bei der 5. dieselbe Abweichung wie bei der 6. Die 3. Kurve weist eine vermutlich kaum durch die zugehörige Milchmenge motivierte Einsenkung auf; noch viel weniger dürfte der Verlauf der 4. Kurve durch die mutmaßlich zugehörige Milchmenge motiviert sein, bei der der Fettgehalt von 2·6% morgens bis 6·5% mittags gestiegen ist, um von da ab bis 6 Uhr fast bis zum Niveau der Morgenmilch wieder herabzusinken.

Wenn also gerade bei diesen Kurven das Fehlen der Milchvolumina bedauerlich erscheinen muß, zeigen sie doch gewiß zur Genüge, daß sogar ein Teil des eigenen zur Beweisführung vorgebrachten Materials gegen Engels Behauptung spricht. Dieser Eindruck wird noch erhöht, wenn man berücksichtigt, daß die einzelnen Tageskurven — wenigstens nach Analogie meiner und auch der oben erwähnten Kurven Engels (S. 246 ff.) — nur ein Bruchstück einer fortlaufenden, sich mehr oder weniger gleichbleibenden Kurve darstellen.

Hingegen scheint die letzte Kurve (S. 250) Engels Behauptung im hohen Grade zu stützen. Er bemerkt dazu: „Um die Abhängigkeit des Fettgehaltes von der Milchmenge noch einmal und besonders eindringlich zu beleuchten, füge ich die Kurve 41 ein, welche auf

folgende Weise gewonnen ist: Es wurde bei 8 Ammen für jede Mahlzeit des Tages Milchmenge und Fettgehalt ermittelt und von diesen 8 Ammen der Mittelwert für die beiden Größen ausgerechnet. Man sieht nun in der Kurve äußerst eindringlich, wie jeder Erniedrigung auf der einen eine Erhöhung auf der andern Seite entspricht."

So bestechend ein derartiger Befund zunächst erscheinen mag, so muß man auf Grund meines und auch des Engelschen Materials zu der Ansicht gelangen, daß zur Gewinnung eines Urteils über die Beziehungen von Milchmenge und Fettgehalt die Verwendung einer Mischmilch nicht zulässig sein kann. Mittelwerte haben doch nur einen Sinn bei nicht zu großer Differenz der einzelnen ihnen zugrunde liegenden Zahlen. Eine Durchschnittskurve mit dem Anspruche auf Allgemeingesetzlichkeit zu konstruieren aus Kurven, deren Bewegungen nicht gleichsinnig, sondern — wie aus unseren hier gebrachten und auch aus den von Engel angeführten Beispielen zu ersehen ist — sogar bisweilen entgegengesetzt verlaufen, ist durchaus nicht angebracht. Nehmen wir nur an, es würde aus den einzelnen Werten der acht eben besprochenen Einzelkurven Engels das Mittel gezogen, so würde sich bei der großen Verschiedenheit der Kurven ergeben, daß die Eigenart der einzelnen Kurven aufgehoben wäre.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien
[Dirigierender Primararzt: Dozent Dr. Knöpfelmacher].)

Zur Frage der Kutanreaktion[1]).

Von **Dr. Felix Bauer**, Assistent des Spitals.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Februar 1912.)

Die Frage, ob es sich bei der kutanen und intrakutanen Reaktion um Erscheinungen der spezifischen Überempfindlichkeit handelt, ist noch nicht sicher gelöst. Die komplizierten, noch ungeklärten Vorgänge bei der Immunität des Tuberkulösen und der chronische Verlauf der Krankheit erschweren die Bearbeitung des Problems in diesem Falle. Es schien mir wünschenswert, den Beweis, daß eine kutane Reaktion ein echtes Zeichen von Anaphylaxie sein kann, auf anderem Gebiete zu versuchen. Die geeignete Gelegenheit hierzu gibt die Serumkrankheit, die für das Studium der Überempfindlichkeit Pirquet und Schick so günstiges Material bot. Allerdings glaube ich nicht, daß sich die Befunde, die bei diesem einfachsten Typus einer akuten Erkrankung erhoben werden, ohneweiters auf die Tuberkulose übertragen lassen.

Ohnacker (Therap. d. Gegenw., 1909) hat zuerst, nach ihm Hamburger und Pollak (Wiener klin. Wochenschr., 1910) intrakutane Seruminjektionen beim Menschen angewendet, Fukuhara (Zeitschr. f. exper. Ther. u. Immunitätsforschung, 1911) beim Kaninchen. Esch (Münchener med. Wochenschr., 1912) gibt an, daß die Intrakutaninjektion diagnostisch verwertet werden kann, um zu beurteilen, ob eine Seruminjektion bereits früher erfolgte. Diese Autoren verwendeten unverdünntes Serum zur Intrakutaninjektion, welches ich darum nicht benutzt habe, weil es nach meiner Erfahrung schon bei nicht vorher injizierten Normalmenschen Erythem verursachen kann. Bei Verdünnung des Serums mit gleichen Teilen Ringerscher Lösung habe ich bei 12 nicht vorher mit Serum Behandelten keine Reaktion gesehen, die von der stets angestellten Kontrollreaktion mit reiner Ringerscher Lösung wesentlich verschieden war. Die Gesamtmenge der injizierten Flüssigkeit war 0·2 (0·1 Pferdeserum).

Ich will über die Resultate berichten, die mir etwa 150 Injektionen bei 50 mit Serum behandelten Kindern gegeben haben. Die Reaktionen waren immer, mit noch zu besprechenden Ausnahmen, positiv — wie auch bei den Versuchen von Hamburger und Pollak — und bestanden in mehr oder weniger ausgedehntem

[1]) Kurz mitgeteilt in der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Jänner 1912.

(6 × 6 bis 70 × 70 mm) und deutlichem Erythem und geringem Ödem, Erscheinungen, welche an der stets angestellten Kontrolle mit Ringerscher Lösung fehlten. Zweimal sah ich urtikarielle Reaktion mit Bildung mehrerer Quaddeln in gerötetem Hofe.

Die Reaktion ist bis zum 4. bis 8. Tag negativ, wird dann schwach positiv, ist in der Regel einen Tag später schon sehr deutlich und nimmt bis ungefähr zum 14. bis 16. Tag an Größe und Intensität zu. Nach Hamburger und Pollak tritt die positive Reaktion meist am 5. bis 6. Tage auf und wird allmählich intensiver. Später wird sie sehr bald oder nach einiger Zeit weniger deutlich; das Erythem ist meist nur wenig kleiner, doch viel blasser, von stark bläulicher Färbung, das Ödem ist viel geringer oder fehlt. Noch Monate nach der Injektion, im spätesten Falle nach 2 Jahren, habe ich sehr blasse und wenig deutliche Erytheme auftreten gesehen. Das Erythem zeigt sich wenige Stunden nach der intrakutanen Einspritzung, die es veranlaßt, ist nach 12 Stunden sehr deutlich, nach 24, manchmal erst nach 36 Stunden, auf der Höhe und verschwindet in 2, bis 5 mal 24 Stunden. Intrakutane Einspritzungen, die vor der Zeit positiver Reaktion, also vor dem 4. bis 8. Tag nach der sensibilisierenden Injektion gegeben werden, können späterhin positive Resultate geben, und zwar treten diese später und schwächer ein als die von Injektionen herrührenden, die bereits in der Zeit positiven Ausfalls gegeben wurden.

Die erste Frage betraf das Verhalten der intrakutanen Reaktion zur Antikörperbildung. Als geeigneten Indikator für diese habe ich (Münchener med. Wochenschr., 1911) die Bestimmung der gebildeten Hämagglutinine vorgeschlagen, die sich seither stets in zirka 200 Fällen bei der Prüfung mit Serum Injizierter als einwandfrei bewährt hat. Es zeigte sich, daß die positive intrakutane Reaktion etwa gleichzeitig, nicht mehr als 24 Stunden früher oder später, mit der positiven Hämagglutininprobe auftritt, wofern wir den Wert von kompletter Agglutination bei Verdünnung 1 zu 20 als minimalen positiven Titer ansehen. Die Kutanreaktion nimmt ungefähr parallel mit der Zunahme des Agglutiningehaltes im Serum an Intensität zu und beide Proben zeigen im allgemeinen beim selben Fall starken oder schwachen Ausfall. Auch entspricht ungefähr in einer gleichzeitig angestellten Versuchsreihe von mehreren Fällen der stärkeren Reaktion ein höherer Agglutininwert. Die Abschwächung der Intrakutanreaktionen scheint ebenfalls der Abnahme der Hämagglutinine etwa parallel zu verlaufen.

H. K. 3 Jahre. Diphtherie. 7 ccm Serum am 16. November 1911.

Datum	Erythem an den Intrakutanungstellen:	Hämagglutininprobe:
19. November	—	—
21. November	deutlich 10 × 10 mm	komplett: $^1/_{20}$
29. November	intensiv 20 × 25 mm	komplett: $^1/_{500}$
13. Dezember	gering 20 × 25 mm	komplett: $^1/_{50}$

Wenn der sensibilisierenden Injektion bereits eine Injektion vorausging, zeigt eine Verstärkung der noch von der ersten Injektion bedingten Intrakutanreaktion die Zunahme der Überempfindlichkeit an. Wie es nach den Befunden von Pirquet und Schick (Die Serumkrankheit, Wien und Leipzig, 1905) zu erwarten war, erfolgt diese Veränderung verfrüht gegen die normale Zeit des Eintrittes positiver Reaktion beim Erstinjizierten.

4jähriger Knabe, vor 2 Jahren erstinjiziert, erhält gleichzeitig intramuskulär 7 cm^3, intrakutan 0·1 cm^3 Serum. Nach 6 Stunden bläuliches Erythem 20×20, das 2 Tage anhält, nach 60 Stunden frischrotes Erythem 60×60 mit mehreren Urtikariaquaddeln an der Stelle der Intrakutaninjektion.

Wichtig ist das Verhalten der Intrakutanreaktion bei vollentwickelter Serumkrankheit mit universellem Exanthem; in 4 von 5 beobachteten Fällen war die Reaktion sehr stark positiv. Zwei dieser Fälle wurden täglich intrakutan injiziert; dabei zeigte sich, daß die Reaktion bei bestehender Serumkrankheit stetig an Intensität abnimmt. Der letzte der 5 Fälle zeigte 4 Tage vor Auftreten der Serumkrankheit stark positive Reaktion, zur Zeit der vollen Serumkrankheit an 2 Tagen und die nächsten 3 Tage nach ihrem Ablaufe, also 5mal, vollständig negativen Ausfall. Dieser Fall war nach Fieber und Störung des Allgemeinbefindens schwer und zeigte am ersten Tage völligen Komplementschwund (bei Prüfung bis 0·2 steigender Serummengen mit dem üblichen hämolytischen System), während einer der anderen Serumkranken bei gleichzeitiger Prüfung seines Serums nur partiellen Schwund zeigte. Der Gehalt nachweisbarer Antikörper im Serum (Hämagglutinine) war in allen Fällen, auch dem negativ reagierenden, sehr hoch. Zur Erklärung der negativen Reaktion des einen Falles kann der Komplementschwund darum nicht herangezogen werden, da auch bei wieder normalem Komplementgehalte (vom 2. bis 5. Tag) die Reaktion 4mal stets negativ war. Die Hautveränderung des universellen Serumexanthems kann, da sie ja in allen 5 Fällen gleichmäßig bestand, für das Ausbleiben der Reaktion ebenfalls nicht verantwortlich gemacht werden. Ich kann den Befund nicht anders als durch die Annahme einer entstandenen Antianaphylaxie erklären.

Ohnacker (l. c.) fand, daß nach erstmaliger intrakutaner Seruminjektion bei nicht Vorbehandelten in einem Teile der Fälle Lokalreaktion auftritt, und zwar um so öfter, je mehr die verwendete Serumsorte imstande war, Serumkrankheit zu bewirken. Ein schädliches Serum, das in mehr als 50% der Fälle schwere Serumkrankheit erzeugte, gab ihm in 74%, ein ganz harmloses nur in 4% der Intrakutaninjektionen positive Resultate. Er schlägt vor, zur Bewertung der Serumgiftigkeit bei noch nicht Injizierten die Intrakutanreaktion anzustellen. Der Vorschlag ist meines Wissens nicht befolgt worden und scheint in der Tat kaum verwertbar, da man nach dieser Methode nur an einer größeren Zahl Injizierter nach dem Prozentsatze der Reagierenden die Serumgiftigkeit bestimmen könnte. Meine Versuche mit Intrakutanreaktion bei Vorbehandelten ergaben deutliche quantitative Unterschiede im Reaktionsausfalle je nach

Schädlichkeit des Serums. Ein Serum, das in der Hälfte der Fälle schwere Serumkrankheit bewirkt hatte, ergab bei Intrakutanreaktion im Vergleiche mit an derselben Versuchsperson gleichzeitig angestellter Injektion harmloser Sera stets wesentlich stärkere Reaktion, falls eine beträchtlichere Empfindlichkeit gegen Seruminjektion überhaupt bestand. Die Auswertung der Serumschädlichkeit wäre nach diesem Vorgange wesentlich einfacher, da auch dem normalen Schädlichkeitswert ein positives Resultat entspricht und durch die Verwendung nur einer Versuchsperson die Verschiedenheit der persönlichen Reaktionsfähigkeit nicht in Frage kommt. Es genügt an ein oder zwei Kindern einer Diphtheriestation, welche nach ihrer Seruminjektion Lokalreaktion zeigten, 3 bis 4 Intrakutanreaktionen mit dem auszuprobenden Serum und Kontrollen von bekannter Wirkung anzustellen. Ein Urteil über die Sicherheit der Methode ließe sich allerdings erst nach längerer Verwendung fällen.

Nach den Resultaten meiner Untersuchung scheint es mir sicher, daß die Intrakutanreaktion bei Serumkrankheit eine echte anaphylaktische Reaktion ist. Ihr Verhalten zur Hämagglutininreaktion entspricht genau dem der Serumkrankheit. Wie ich für die lokale Serumreaktion an der Injektionsstelle der sensibilisierenden Einspritzung einen ungefähren Normalwert: bei Verdünnung 1 zu 50 komplette Hämagglutininreaktion, für die universelle Serumkrankheit einen solchen von etwa: 1 zu 200 komplette Agglutination aufstellen konnte, betrachte ich für die Intrakutanreaktion den Wert von: 1 zu 20 komplette Agglutination als entsprechend.

Ich will hier erwähnen, daß die früher von mir angegebenen Werte nur für subkutane Anwendung der sensibilisierenden Injektion zu gelten scheinen. Bei der jetzt verwendeten intramuskulären scheinen gleichen Agglutininwerten geringere Haut- und Allgemeinreaktionen zu entsprechen. Ich möchte das mit der schnelleren Resorption des Serums bei intramuskulärer Anwendung, der auch eine schnellere Ausscheidung folgen muß, in Zusammenhang bringen. Es könnte dann zur Zeit der Serumreaktion eine geringere Menge des Antigens (Pferdeserums) verfügbar sein. Die intramuskuläre Anwendung des Diphtherieserums wäre nach dieser Auffassung der subkutanen auch wegen geringerer Möglichkeit von Serumkrankheit vorzuziehen.

Im Vergleiche mit der kutanen und muskulären Reaktion erweist sich die Intrakutanreaktion, ebenso wie bei Tuberkulose, als die empfindlichere. Die subkutane Einspritzung wieder gibt eher positive, respektive stärkere Resultate als die intramuskuläre, wie mir eine Reihe von Fällen zeigte, bei denen das Serum der ersten Injektion zur Hälfte subkutan, zur andern intramuskulär an beiden Oberschenkeln gegeben wurde. In ihrem Wesen ist aber die intrakutane völlig identisch mit beiden anderen Reaktionen, deren tiefere Lokalisation neben den schlechteren Resorptionsverhältnissen an der Oberfläche die Empfindlichkeitsdifferenzen bedingt. Sie ist also gleich der von Pirquet und Schick beschriebenen charakteristischen Reaktion des spezifischen Ödems, das nach subkutaner Injektion

von Serum beim vorbehandelten Menschen innerhalb 24 Stunden auftritt und die Überempfindlichkeit gegen Serum beweist.

Eine kutane Reaktion nach Art der Pirquetschen Tuberkulinimpfung gelang auch in den empfindlichsten Fällen nicht. Dies erklärt sich ungezwungen durch die weit überlegene Wirksamkeit des Tuberkulins, welches intrakutan noch in den höchsten Verdünnungen Reaktionen setzt, während die Intrakutanreaktion mit Serum bei geringerer Empfindlichkeit des Falles schon bei Verdünnung auf ein Zehntel versagen kann.

Versuche, die Intrakutanreaktion passiv auf Normalmenschen zu übertragen, sowie ein wirksames Anaphylatoxin in Vitro zu erzeugen, sind nicht gelungen.

Die praktische Verwertbarkeit der Reaktion nach meiner Versuchsanordnung zur Erkennung von Seruminjektionen, die vor längerer Zeit gegeben wurden, scheint mir gering, da die auftretende Reaktion undeutlich ist. Über die von Esch angegebene Methode, konzentriertes Serum in größerer Menge (0·4) zu verwenden, habe ich kein Urteil. Jedenfalls können, wie schon erwähnt, bei solchen Injektionen auch Normalmenschen schwach reagieren. Der Nachweis der Hämagglutinine im Serum scheint mir also für solchen diagnostischen Zweck weit besser verwendbar. Dagegen kann die Frage, ob ein vorliegendes Exanthem auf Serumkrankheit beruht, auf Grund einer vorhergehenden oder gleichzeitigen stark positiven Reaktion der Intrakutanimpfung bejaht werden. Die negative Reaktion schließt allerdings, wie wir sahen, die Diagnose nur dann aus, wenn sie stets von der sensibilisierenden Injektion an gefunden wurde. Auch hier ist die immer nachweisbare, stark positive Hämagglutininreaktion noch verläßlicher.

In einem Falle von allgemeiner Serumreaktion nach erster Injektion, die am 4. Tage eintrat und bis zum 10. dauerte und sich durch mäßige Urtikaria und subfebrile Temperatur manifestierte, war die Intrakutanreaktion, und zwar sofort, gleichzeitig mit der sensibilisierenden Reaktion, angestellt und stets nachher bis zum 8. Tage negativ, dann schwach positiv. Entsprechend war auch die Hämagglutininbildung in diesem Falle sehr gering (3. Tag 0, 5. Tag 1 zu 20 partiell, 7. Tag 1 zu 20 komplett, 13. Tag 1 zu 50 komplett), entsprach also keineswegs dem Befunde bei echter universeller Serumkrankheit, gegen die auch das Auftreten am 4. Tage bei Erstinjektion sprach. Ich glaube, daß dieser Befund die Richtigkeit einer Hypothese von Pirquet und Schick nachweist, die vorzeitig einsetzende, atypische Reaktionen nach Seruminjektion als nicht anaphylaktisch ansehen. Man könnte für solche Wirkung jene toxische Komponente des Serums verantwortlich machen, welche bei anderen Tierarten hochgradiger als beim Pferde vorhanden ist. Dörr und Raubitschek konnten beim Aalserum die Verschiedenheit dieser Eigenschaft des Serums von der antigenen nachweisen.

Meine Ergebnisse mit der Intrakutanreaktion bei Serumkrankheit fügen sich in allem vollkommen in den Rahmen der Pirquetschen Allergielehre.

Zusammenfassung: Die Intrakutanreaktion bei Serumkrankheit ist eine echte anaphylaktische Erscheinung, die mit Beginn der Antikörperbildung, vom 4. bis 8. Tage an auftritt und in ihrer Intensität dieser im ganzen entspricht. Ihr Grad hängt ferner ab von der antigenen Kraft des angewandten Serums, was zur Auswertung der Giftigkeit der Diphtheriesera für den Menschen verwendet werden kann. Ein Fall von Antianaphylaxie beim Menschen wird beschrieben, ein anderer von Reaktion auf Pferdeserum nicht anaphylaktischer Natur. Die Intrakutanreaktion mit Serum steht an diagnostischer Verwertbarkeit hinter der Hämagglutininprobe zurück.

(Aus dem Säuglingsheim zu M.-Gladbach.)

Ein Beitrag zur Klinik der Säuglingstuberkulose.

Von **Dr. Eichelberg**, leitendem Arzte.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 14. Februar 1912.)

In der letzten Nummer der Monatsschrift für Kinderheilkunde führt uns Thiemichs Assistent Hahn in umfassender Weise die Umwälzungen unserer Anschauungen bezüglich der Prognose der Säuglingstuberkulose vor Augen. Er zeigt uns bei dieser Gelegenheit, wie trotz der Erleichterung der Diagnose durch die im Gegensatze zur subkutanen Tuberkulinreaktion als ganz unbedenklich vorzusehende kutane Methode noch bis in die neueste Zeit hinein namhafte Forscher die Säuglingstuberkulose prognostisch äußerst ungünstig beurteilten, wenn auch die Ansicht verlassen worden war, daß ein an Tuberkulose erkrankter Säugling absolut dem Tode verfallen sei.

Die erleichterte Diagnose hat unser Gesichtsfeld erweitert. Auch hat die Beschäftigung einer Anzahl Forscher mit dem klinischen und anatomischen Verlaufe der Säuglingstuberkulose, vor allem mit dem Erfolge der Tuberkulinbehandlung (so z. B. durch die Düsseldorfer Klinik), den einen Erfolg sicherlich gehabt, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sich in ausgezeichneter Weise vermehrt haben.

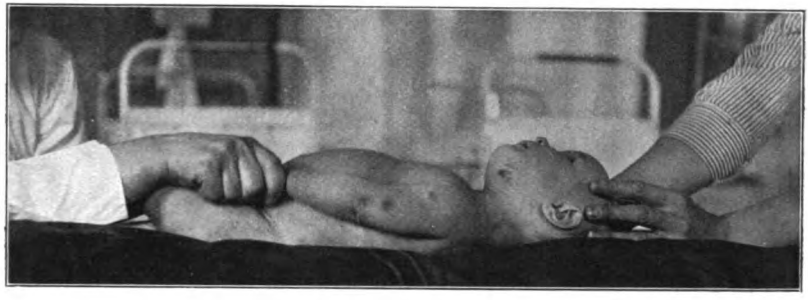
Immerhin muß man doch annehmen, daß die Fälle von sichtbarer lokaler und lokal bleibender Tuberkulose, zu deren Feststellung als tuberkulöser Erkrankung es gar keiner speziellen Diagnostik bedarf, wenigstens bis gegen das Ende des ersten Lebensjahres recht selten sind, sonst würde sich das Dogma von der absolut infausten Säuglingstuberkulose nicht so lange aufrecht erhalten haben.

Ich habe mich schon vor Veröffentlichung der Hahnschen Arbeit mit der dort zusammengestellten Literatur beschäftigt und fand nirgends einen derartigen sichtbaren lokalen und lokal bleibenden Fall von Tuberkulose des ersten Lebensjahres beschrieben. Allerdings weist Hahn ganz richtig auf die Erklärung Czernys[1]) hin, daß Kinder mit Tuberkulose der Haut, Knochen und peripheren Lymphdrüsen in der Mehrzahl am Leben erhalten bleiben und diejenigen mit Tuberkulose der inneren Organe meist zugrunde gegangen sind, aber selbst Hahn hat unter seinen 19 am Leben gebliebenen Fällen von Tuberkulose des frühesten Kindesalters keinen zu ver-

[1]) I. Vorlesung in Straßburg. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.

zeichnen, der im ersten Lebensjahre ohne Anwendung eines spezifischen Diagnostikums einzig und allein durch das klinische und pathologische Bild der Erkrankung die Diagnose „Tuberkulose" stellen ließ.

Ich selbst bin nun in der Lage, über einen derartigen Fall berichten zu können.



M. Schr. Aufnahme im Alter von 10 Monaten.
Man sieht die tuberkulöse Drüsenerkrankung am Halse und den positiven Pirquet des sonst gut entwickelten Kindes.

Kind M. Schr., das 8. Kind seit Jahren lungenkranker Eltern — mehrere Geschwister leiden an „Drüsen" — kommt genau 4 Monate alt am 6. Juni 1911 in die Behandlung der Mutterberatungsstelle und wird von dort aus nach 8 Tagen, am 14. Juni, wegen der bestehenden Verdauungsstörung und wegen der durch die Krankheit der Mutter erschwerten häuslichen Pflege in das Säuglingsheim aufgenommen.

Das von der 3. Lebenswoche an nur künstlich ernährte Kind wog bei der Aufnahme 4180 g, ein Gewicht, das im Vergleiche zu den stets niederen Gewichten unserer Proletarierkinder nicht abnorm gering zu nennen ist. Auch wies das Kind außer den Zeichen der Verdauungsstörung keine hervorstechenden pathologischen Erscheinungen auf, besonders auch keinen solchen von seiten der Atmungsorgane.

Nur unterhalb des linken Unterkiefers, etwa der Mitte des horizontalen Kieferastes entsprechend, war eine indolente erbsengroße, ziemlich harte rundliche Geschwulst im subkutanen Gewebe zu fühlen, frei gegen die Haut und alle anderen umgebenden Seiten verschieblich. Ich ließ die Diagnose für diese Erscheinung zunächst offen. — Die Kutanreaktion nach Pirquet, welche ich wegen der anamnestischen Angabe sofort machte, fiel stark positiv aus und war auch bei jeder Wiederholung, noch vor wenigen Wochen, von starkem Ausschlag.

Die anfängliche Verdauungsstörung des Kindes wurde unter Eiweißmilchdiät rasch behoben und das Kind entwickelte sich nicht weniger gut als viele andere Proletarierkinder ohne besondere konstitutionelle Belastung unter den hygienischen und diätetischen Anstaltsbedingungen. Das Gewicht des Kindes — es befindet sich noch immer in der Anstalt — beträgt heute, es ist gerade 1 Jahr alt, zirka 7250 g. Hinzugefügt sei, daß dieses Kind selbst im strengen Winter und bei fast jeder Witterung von früh bis spät auf unserer geschützten Veranda lag.

Es fehlt noch die Zahnung des Kindes bei leichter Rhachitis.

Ende September nun, 3 Monate nach der Aufnahme des Kindes, begann das Knötchen am Halse sich zu vergrößern und mit der sich rötenden Haut zu verwachsen. Die Behandlung besteht in Anwendung von Ichthyolsalbe. Die Geschwulst erweicht. Von Mitte Oktober bis Mitte November wird öfter durch Punktion Eiter entleert, welcher sich alsbald wieder ansammelt und einige Male wird 10%iges Jodoformglyzerin nachinjiziert. Schließlich bricht die Haut auf und es tritt unter Jodoformpulverbehandlung erst nach einigen Wochen — Anfang

Januar — eine völlige Vernarbung der Wunde ein in fester Schwielenform: Der typische Verlauf einer nach außen aufbrechenden tuberkulösen Drüseneiterung.

Es handelt sich also um eine isolierte Halsdrüsentuberkulose im Säuglingsalter, die im 5. Lebensmonate schon vorhanden, die verschiedenen Stadien der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung durchmachend, bereits im Säuglingsalter zur völligen Heilung kommt, isoliert wenigstens insofern, als klinisch keine anderweitige tuberkulöse Erkrankung bei dem Kinde nachweisbar ist. Albrecht[1]) hat allerdings unter mehr als 2000 Kinderleichen nie einen Fall von Halslymphknotentuberkulose gefunden ohne Lungenaffektion und ohne Tuberkulöse der tracheobronchialen Knoten.

---

[1]) H. Albrecht, Über Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr., 1902, S. 327, zitiert nach Schelbles Tuberkulosereferat, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Über die Vorteile des queren Luftröhrenschnittes bei Kindern und das Tracheotomieren auf liegender Intubationskanüle.

Von **Dr. Hermann Keiner**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Februar 1912.)

Die überraschend günstigen Resultate, die auf der Diphtheriestation der Universitäts-Kinderklinik mit der Tracheotomia transversa, einer Methode, die von Franck empfohlen wurde, gewonnen wurden, geben Veranlassung, auch das Interesse vor allem der Kinderärzte auf diese Operation als auf ein Verfahren hinzulenken, das in mehrfacher Hinsicht einen Fortschritt bedeutet. Sicherlich wird es im Laufe der Zeit den bisher in der Tracheotomie geübten Längsschnitt verdrängen. Bestechend sind schon zunächst die technischen Vorzüge.

Etwa in Höhe des unteren Ringknorpelrandes wird, während die Haut leicht mit der Pinzette zu einer Längsfalte angehoben wird, ein zirka 2 bis 3 cm langer Hautquerschnitt angelegt. Es entsteht nun, da das Kind auf einem Nackenpolster mit leicht zurückgebeugtem Kopfe ruht, durch das Zurücksurren der Haut ein ovales Wundfeld, in dem man sich sehr leicht über die topographischen Verhältnisse orientieren kann. Um noch größere Übersichtlichkeit zu bekommen, empfehle ich, den oberen Wundrand mittels einer in seiner Mitte angelegten Knopfnaht mit der Haut der oberhalb der Wunde gelegenen Halsgegend zu verbinden und den unteren Wundrand in analoger Weise an die Haut der unteren Halsregion temporär anzunähen. So entsteht ein noch größeres quadratartiges oder rhombusähnliches Operationsfeld, das während der ganzen Dauer der Operation sich unverändert erhält. Der Operateur ist infolgedessen auf eine Assistenz nicht angewiesen. Das Annähen der Wundränder nimmt nur Sekunden in Anspruch. Hat man sich auf diese Weise eine klare Übersicht geschaffen, so gestaltet sich der weitere Verlauf der Operation sehr leicht. In der Mitte sieht man die Linea albicans verlaufen, seitlich von ihr die Venae medianae und darunter die Halsmuskeln. Während bei dem Längsschnitt es mitunter auch dem Geübtesten passiert, daß er die oft sehr schmale weiße Mittellinie verfehlt und sich durch die Halsmuskulatur einen Weg zur Trachea bahnen muß — von den anderen Wegeirrungen ganz zu schweigen! —, ist hier ein Abirren oder ein Verfehlen der Mittellinie von vornherein nicht möglich.

Außerdem gestaltet sich das operative Vorgehen, da man immer in der bindegewebigen Schicht bleibt, ganz ohne Blutung.

Die Trachea wird mittels stumpfen Instrumentes (Pinzette, Messergriff) freigelegt, nachdem der Isthmus der Schilddrüse nach querem Einschnitte der Facia media oberhalb des Krikoidknorpels mittels Haken nach unten gezogen worden ist. Nach der alten Methode gestaltet sich das weitere Vorgehen nunmehr so, daß die Trachea durch Trachealhäkchen angehakt und eine Längsinzision gesetzt wird. Und in die Trachealwunde muß dann sofort ein Häkchen eingeführt werden, um sie klaffend zu erhalten und die Kanüle einzuführen. Diese Phase der Operation hat sich sicher manchem schon kritisch gestaltet. Die Situation ändert sich vollkommen, wenn die Luftröhre durch queren Schnitt eröffnet wird: da das kranke Kind auf einer Nackenrolle mit zurückgebeugtem Kopfe liegt, klafft die Trachealwunde in breitem Spalte; in ungehindertem Strome dringt die Luft ein und aus. Das Einführen der Kanüle kann somit in größter Ruhe vorgenommen werden, weder bedarf es eines Hakens, um die Trachea zu fixieren, noch um die Trachealwunde auseinander zu halten. Unter keinen Umständen soll der Krikoidknorpel inzidiert werden, da erfahrungsgemäß die Krikotracheotomie beim Kinde häufig Schwierigkeiten beim Dekanülement zur Folge hat. Am zweckmäßigsten ist es, den Querschnitt etwa zwischen dem zweiten und dritten Trachealring anzulegen.

Nunmehr werden die beiden temporär angelegten Nähte entfernt und die Operation ist beendigt. Sollte der Hautschnitt etwas lang angelegt worden sein, so empfiehlt es sich, die Hautwunde lateralwärts von der Kanüle durch eine oder zwei Knopfnähte zu vereinigen. Bei klein ausgeführtem Hautschnitte ist jedoch das Anlegen von Nähten überflüssig. Statt der oben beschriebenen Tracheotomia superior wurde auch die Tracheotomia inferior in derselben Weise vorgenommen. Einen wesentlichen Unterschied, der einer der beiden Methoden den Vorzug gäbe, kann ich nicht feststellen, möchte jedoch in Anbetracht der in der Literatur mannigfach niedergelegten, nach tiefer Tracheotomie komplikatorisch aufgetretenen Blutungen von diesem Operationsverfahren abraten.

Aber eine, leider von den Ärzten noch wenig geübte Methode muß hier gleichzeitig empfohlen werden, die die Tracheotomie in den meisten Fällen wesentlich erleichtert und dem Operateur die Sorge um einen unglücklichen Ausgang nimmt. Ich meine die schon im Jahre 1891 von Bokay vorgeschlagene Tracheotomie auf liegender Intubationskanüle. Auf diese Weise werden während der Operation die Atemschwierigkeiten vermieden, und der Technik kann die größte Sorgfalt zugewandt werden. Wie viele Kinder verfallen dem traurigen Schicksale der Kanülards, bei denen die Tracheotomie in großer Hast vorgenommen wird. Der Operateur ist froh, wenn nur eine Öffnung geschaffen wird irgend wo im Laryngotrachealrohre. Meistens wird in solchen aufregenden Momenten, während derer den Arzt die Ruhe und Besonnenheit verläßt, der Larynx inzidiert. Jedenfalls wird jeder, der eine Reihe von Kanülards zu untersuchen Gelegenheit hat,

zugeben müssen, daß die meisten schwere und irreparable Destruktionen des Kehlkopfgerüstes aufweisen. Beim Beherrschen unserer heutigen Methoden muß zum Postulat erhoben werden, daß Kanülards zur Klientel einer modernen Klinik nicht mehr gehören dürfen. Sie sind nichts weniger als Zeugen ärztlicher Kunst.

Auch während des Wundverlaufes zeigt die Methode der queren Tracheotomie große Vorteile gegenüber dem alten Verfahren. Der Kanülenwechsel ist sehr erleichtert. Beim Längsschnitte ist häufig der Übelstand empfunden worden, daß man zum Wiedereinführen der Kanüle in die Trachea ein Trachealhäkchen in die Trachealwunde führen muß, denn die durch longitudinalen Schnitt eröffnete Luftröhre zeigt bei zurückgebeugtem Kopfe des Kindes und angestrengten Inspirationen das Bestreben, sich zu schließen. Besonders in den schweren Fällen von deszendierendem Krupp, wenn trotz der Vornahme der Tracheotomie suffokatorische Anfälle auftreten und ein Eingehen in die Trachea mittels Membranenzange zum Herausholen der kruppösen Massen erforderlich ist, ist diese Manipulation an dem unruhigen und nach Luft ringenden Kinde mitunter schwierig und mühsam. Wie anders bei querem Hautschnitte und bei quer geschnittener Trachea! Der Kopf des Kindes braucht nur nach hinten fixiert zu werden über das Nackenpolster und gleich kommt die weit klaffende Inzisionswunde der Trachea zu Gesicht. Suffokatorische Anfälle während des Kanülenwechsels entstehen nicht. Die Kanüle selbst kann spielend eingeführt werden, auch das eventuelle Eingehen mit der Membranzange ist unter diesen Verhältnissen leicht und schonend zu gestalten.

Auffallend ist auch das günstige Verhalten der Hautwunde, die in den meisten Fällen primär verheilt. Beim Längsschnitt entsteht sehr oft im unteren Wundbereiche, der von dem mit Diphtheriebazillen und anderen Bakterien durchsetzten, aus der Halsfistel dringenden Eiter bespült wird, eine sekundäre Infektion. Die Nähte vereitern und die Wundränder weichen auseinander. Namentlich im unteren Wundwinkel bildet sich für das nach unten strömende Sekret eine Art Mulde, wodurch einer weiteren Propagierung des Eiterungsprozesses Vorschub geleistet wird. Sind doch längs der Fazienstraßen bis ins Mediastinum fortschreitende Phlegmonen beobachtet worden. Übt man den queren Hautschnitt, so liegt unterhalb der pathogene Keime ausstoßenden Halsfistel kein wundes Gewebe, in dem der Infektion Tür und Tor geöffnet sind, sondern normale Epidermis, deren Epithel der Infektion trotzt. Die seitlichen Partien des Hautschnittes und die etwa dort angelegten Nähte sind viel weniger von einer Infektion bedroht. Der Sicherheit halber empfiehlt es sich, die die Fistel umgebende Haut sowie die Nähte täglich mit 1%iger Jodtinktur zu betupfen.

Auf die Vorteile, die der queren Tracheotomie in bezug auf die Erhaltung der normalen Architektur der Trachea zuerkannt werden müssen, werde ich an anderer Stelle eingehen. Die Zahl der mittels querer Tracheotomie operierten Kinder beträgt 7; allein 4 von ihnen sind bereits über 6 Monate in Beobachtung. Irgend welche

Störung durch die Operation wurde nicht vermerkt. Das Dekanülement vollzog sich immer ohne Schwierigkeiten. Die geringe Anzahl angesichts unseres reichhaltigen und vielseitigen Stenosenmaterials erklärt sich insofern, als in der Straßburger Kinderklinik die Intubation als ein der Tracheotomie bei weitem vorzuziehendes und überlegenes Verfahren ausgeübt wird. Allerdings sind auch der Intubation Grenzen gesteckt, über die hinaus man von ihr nicht verlangen soll, was sie nicht leisten kann. So tracheotomieren wir die schweren Fälle von deszendierendem Krupp, grundsätzlich ferner jeden Masernkrupp und natürlich die Stenosen, bei denen eine pharyngeale Dyspnoe durch Ausdehnung des diphtherischen Prozesses in Rachen und Mundhöhle besteht. Unter diesen operierten und geheilten 7 erwähnten Fällen handelte es sich bei dreien um

Fig. 1.

Fig. 2.

deszendierenden Masernkrupp, drei boten die Erscheinungen des deszendierten Krupps mit schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und der letzte Kranke litt an einer schweren Kehlkopf-, Nasen- und Rachendiphtherie mit tumorartigem Ödem der Uvula, die den Eingang zum Rachenraume vollkommen versperrte.

Sehr befriedigend, ja geradezu überraschend ist auch die Beschaffenheit der durch die Operation gesetzten Narbe, besonders wenn man manche Narben, die nach der longitudinalen Tracheotomie zurückbleiben, in Vergleich stellt. Vielfach sind sie, auch wenn die Schnitte sehr kurz angelegt werden, strahlig eingezogen; und von der eingesunkenen Narbe laufen am oberen und unteren Teil radial oder horizontal vorspringende Hautfalten häßlicher Art über die

Halsgegend. Selbst an Erwachsenen kann man diese Entstellung noch wahrnehmen. Die quere Hautnarbe schmiegt sich dagegen gewissermaßen schon nach zirka 14 Tagen in eine horizontal verlaufende Halshautfalte ein; die Narbe imponiert, je älter sie wird und je mehr ihre Röte abblaßt, nur als eine etwas vertiefte Hautfalte.

Somit dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß als die ungefährlichste, den sichersten Erfolg für ungestörte Funktion der Atmungswege und — last not least — die besten kosmetischen Resultate gewährleistende Methode die quere Tracheotomie auf liegender Intubationskanüle bezeichnet wird. Hoffentlich wird sie bald Allgemeingut aller Kinderärzte werden.

Die Behandlung des Scharlachs mit Scharlachstreptokokkenserum.

Von **Prof. Dr. Xaver Lewkowicz**, Vorstand der k. k. Kinderklinik in Krakau.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Februar 1912.)

Es gibt unter den akuten Infektionskrankheiten keine andere, welche in ihrem Verlaufe so launenhaft, heimtückisch und unberechenbar, es gibt keine andere, welche — und zwar mit Recht — sowohl von den Ärzten, wie auch vom Publikum in gleichem Maße gefürchtet wäre wie Scharlach. Die Frage der Behandlung des Scharlachs bleibt also stets aktuell.

Die Meinungen über die Wirksamkeit des Scharlachstreptokokkenserums bei Scharlach sind noch bis jetzt geteilt. Man könnte eine ganze Reihe von warmen Anhängern sowie von Zweiflern nennen. Diese Divergenz wird zum Teil durch Uneinigkeit der theoretischen Anschauungen über diese Frage verständlich. Es ist nämlich bis jetzt noch nicht endgültig feststehend, was wir theoretisch von vornherein bei Scharlach vom Streptokokkenserum erhoffen sollen. Der hauptsächlichste Grund dieser Divergenz ist aber meines Erachtens in dem Umstande zu suchen, daß die bis jetzt von den Klinikern geübte Methode der Abschätzung der Wirkung dieser Behandlung ein parteiisches Verhalten des Beobachters zuläßt, was auf der einen Seite zu unmotiviertem Entzücken, auf der andern zum vollständigen Mißtrauen führt.

Was die theoretische Begründung der Frage anbelangt, so soll bei Scharlach die erste Periode, die Initialperiode, welche durch die erste Woche und besonders durch deren Anfang begrenzt ist, von den späteren Perioden getrennt betrachtet werden. In der Initialperiode sind die Krankheitsstörungen unzweifelhaft ausschließlich von der Scharlachinfektion selbst abhängig, d. h. sie sind durch den — übrigens näher nicht bekannten — Scharlacherreger und dessen Gifte hervorgerufen. Diese Störungen, Fieber, Nerven-, Herz-, Gefäßstörungen, können als solche, falls sie eine gewisse Intensität erlangen, lebensgefährlich werden. In späteren Perioden können zwar die von der Scharlachinfektion und Intoxikation abhängigen Störungen fortdauern, sie lassen aber in der Regel nach, was am besten in dem Heruntergehen des Fiebers zum Ausdrucke gelangt. Wenn in diesen späteren Perioden wiederum beunruhigende, ja bedrohliche Symptome entstehen, so sind verhältnismäßig selten rein skarlatinöse Vorgänge im Spiele — als ein solcher wird z. B. bis jetzt die

Scharlachnephritis betrachtet — unweit häufiger dagegen sekundäre Infektionen, welche fast immer auf Streptokokkeneinwanderung beruhen, das Eingangstor in den Rachenveränderungen haben, in erster Reihe die regionären Lymphdrüsen angreifen, aber in weiterem Verlaufe zur allgemeinen Septikämie und Pyämie führen können.

Nun ist das bei Scharlach angewandte Streptokokkenserum kein spezifisches Mittel, es ist kein Scharlachserum, denn der Streptokokkus ist, manchen Behauptungen zuwider, kein Scharlacherreger. Es ist also von vornherein unwahrscheinlich, daß das Serum auf die Symptome und den Verlauf der ersten Scharlachperiode Einfluß üben könnte. Dessenungeachtet nehmen manche Autoren einen solchen Einfluß an; es bezieht sich dies hauptsächlich auf jene Autoren, was ohneweiters verständlich ist, welche an der Bedeutung des Streptokokkus als spezifischen Scharlacherregers festhalten. Obwohl wir diesen Standpunkt als unbegründet betrachten müssen, ist es dennoch angezeigt, objektiv und vorurteilslos experimentell vorzugehen, um entscheiden zu können, inwieweit eine solche Einwirkung des Serums sich feststellen läßt. Die Wirkung müßte sich vornehmlich in den Fällen des schwersten Scharlachs und des fulminanten Scharlachs, welche ohne spezifische Behandlung im Laufe der ersten 3 bis 6 Tage mit dem Tod enden, kundgeben. Sie müßte auch in den leichteren Fällen im Verlaufe des Fiebers zum Ausdrucke gelangen.

Sollte sich aber auch das Serum gegenüber den Störungen der ersten, rein skarlatinösen Periode wirkungslos erweisen, so würde damit sein günstiger Einfluß auf die späteren Perioden noch nicht ausgeschlossen sein; das Serum könnte nämlich bei zeitiger Anwendung — und zwar in dieser Richtung schon ganz spezifisch — gegenüber den Streptokokkeninfektionen prophylaktisch einwirken oder deren Verlauf günstig beeinflussen. Schon das wäre ein großer Vorteil und könnte manches junge Dasein dem Tod entreißen.

Was das Vorgehen bei den Beobachtungen anbelangt, so würde es sich um Ausschließung jeder Parteilichkeit in Abschätzung der Schwere der Fälle — einerseits der mit Serum behandelten, anderseits der unbehandelten Kontrollfälle — handeln. Ein Verfahren, welches in dieser Beziehung anstandslos ist, wende ich seit dem Jahre 1905 an. Es beruht darauf, daß jeder Fall zuerst auf seine Schwere geschätzt und danach mit der Zahl I, II, III oder IV bezeichnet wird; daß diese Bezeichnung, gleichbedeutend mit der Prognose, in die Krankheitsgeschichte eingetragen wird und daß man erst danach durch das Los entscheidet, ob das Serum angewendet werden soll oder nicht. Ist man, was die Schwere des Falles anbelangt, unschlüssig, so werden Mittelzahlen I/II, II/III und III/IV angewendet und in Zusammenstellungen der Fall je zur Hälfte den zwei Gruppen zugerechnet. Den Beobachtungen werden nur Fälle in den vier ersten Krankheitstagen eingereiht, die leichten Fälle so gut wie die schweren. Es werden auf diese Weise zwei ganz gleichwertige Reihen entstehen,

einerseits die nicht behandelten, anderseits die mit Serum behandelten Fälle. Das Serum wird nur einmal in der Dosis von 50 bis 100 cm^3 injiziert.

Die Einwirkung des Serums wird auf Grund der ganz objektiven Symptome bewertet. Ausschlaggebend wird hier der definitive Ausgang der Krankheit sein: die Einwirkung muß sich in der Herabsetzung der Mortalität beziehungsweise in der Erhöhung des Prozentsatzes der Heilungen kundgeben. Die Erhöhung dieses Prozentsatzes ist doch unsere eigentliche Aufgabe; dagegen haben alle anderen Einzelheiten nur eine untergeordnete Bedeutung. Man kann aber auch das Verhalten des Fiebers berücksichtigen, was zur Beurteilung dienen kann, inwieweit das Serum auf die Störungen der ersten, rein skarlatinösen Periode einwirkt. Wir werden weiter die Häufigkeit und die Schwere der Komplikationen in Betracht ziehen. Die Dauer des Fiebers hat keine große Bedeutung. Es ist nämlich manchmal schwer, das Ende des Scharlachfiebers festzusetzen, z. B. bei Individuen mit versteckter, zu chronischen, subfebrilen Zuständen führender Bronchialdrüsentuberkulose. Die beiden Reihen sind außerdem, was das Fieber anbelangt, nicht gleichwertig, denn in der Reihe der behandelten Fälle wird oft Serumfieber beobachtet, das teilweise mit den durch Scharlachkomplikationen hervorgerufenen Fieberzuständen zusammenfällt, so daß zwischen beiden die Grenze nicht leicht zu ziehen ist.

Ich wendete das beschriebene Verfahren zuerst persönlich vom Jahre 1905 bis 1907 an und habe die Resultate in Przeglad lekarski 1908 und in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1909 veröffentlicht. In dieser ersten Serie der Beobachtungen gelangte das von Palmirski in Warschau hergestellte Serum in der Regel in der Menge von 50 cm^3 zur Anwendung. Das Material bildeten: 18 behandelte, 17 nicht behandelte Fälle, zusammen 35 Fälle. Die Beobachtungen wurden vom Jahre 1908 an von den Assistenten der Klinik Dr. Bujak und Dr. Dadej fortgesetzt, sie sind noch nicht abgeschlossen und sollen erst nach Sammlung eines größeren Materials detailliert veröffentlicht werden. In dieser zweiten Serie der Beobachtungen wurde das vom Bujwidschen Institute in Krakau herstammende Serum angewendet, und zwar wurde es in der Menge von 100 cm^3 injiziert. Die behandelten Fälle waren bis jetzt (Juli 1911) 12, die nicht behandelten 11, zusammen 23 an der Zahl. Im allgemeinen umfaßt also unser Material 58 Fälle, davon waren 30 mit Serum behandelt, 28 nicht behandelt.

Die Zusammenstellung der Fälle gibt, wenigstens bis jetzt, eine ziemlich klare und in beiden Serien gleichlautende Antwort auf die Frage von der Wirksamkeit des Serums in beiden oben bezeichneten Richtungen.

So fällt, was die Wirksamkeit des Serums gegenüber den Störungen der ersten, rein skarlatinösen Periode anbelangt, die Antwort negativ aus. Die Wirksamkeit müßte sich vor allem durch einen günstigen Einfluß auf den Temperaturverlauf kundgeben, das

Serum müßte das Fallen des Fiebers hervorrufen. Rasche, selbst **kritische Temperaturerniedrigungen kommen** nach Anwendung des Serums vor, sie kommen aber gleich oft vor auch **in den Kontroll**fällen. Öfter kommt in beiden Reihen ein langsames Heruntergehen des Fiebers vor, aber auch ein leichtes Steigen ist möglich. Die Durchschnittszahlen sind für das Serum in keiner der beiden Beobachtungsserien vorteilhaft; geringe Differenzen sind offenbar ohne Bedeutung. Man kann entweder die absoluten Erniedrigungen oder aber die perzentuellen in bezug auf die mittlere Tageserhöhung der Temperatur am ersten Beobachtungstage über 36·8° in Betracht ziehen. Die perzentuellen Zahlen spiegeln besser das Verhalten des Fiebers ab, denn sie geben an, um wieviel die Temperatur durch die Erniedrigung sich der normalen genähert hat. Bei 38·8° beträgt die Erhöhung 2°, bei 37·8° 1°; die absolute Erniedrigung um 1° wird im ersten Falle eine Erniedrigung des Fiebers bis zur Hälfte der ursprünglichen Höhe (50%), im zweiten gänzliches Verschwinden des Fiebers (100%) bedeuten, was offenbar nicht vom gleichen Wert ist. Ich muß andeuten, daß in den Fällen, in welchen die Schätzung am Tage der Aufnahme des Kranken ins Spital stattfand und bei welchen an diesem Tage nur die Abendtemperatur gemessen worden ist, als die mittlere Tagestemperatur die Abendtemperatur weniger 0·3° angenommen wurde. Diese mittlere Tagestemperatur am ersten Beobachtungstage, d. h. am Tage der Schätzung beziehungsweise der Injektion des Serums, betrug in der ersten Serie in der unbehandelten Reihe durchschnittlich 1·81°, in der behandelten 2·27°, in der zweiten Serie in der unbehandelten Reihe 1·54°, in der behandelten 1·72° über 36·8°.

Die durchschnittlichen Fieberermiedrigungen betrugen:

	absolut in Graden				perzentuell in Beziehung auf die ursprüngliche Erhöhung über 36·8°			
die Fälle	nicht behandelt		behandelt		nicht behandelt		behandelt	
im Verlaufe von Stunden	24	48	24	48	24	48	24	48
in der 1. Serie	0·44	0·71	0·46	1·04	**24·3**	39·2	20·3	45·8
in der 2. Serie	0·19	**0·7**	0·22	0·48	12·3	**45·5**	12·8	27·9

Wir ersehen daraus, daß manche Zahlen (fett gedruckt) für die Reihe der nicht behandelten Fälle sich günstig erweisen, andere

wiederum das Entgegengesetzte zeigen, während der Rest fast übereinstimmend ist. Jedenfalls spricht diese Zusammenstellung keineswegs für einen irgendwie nennenswerten Einfluß des Serums auf den Verlauf des Scharlachfiebers.

Den Äußerungen mancher Autoren entgegen haben wir keinen günstigen Einfluß auf den Ausschlag und die Nervensymptome konstatieren können. Die Intensität dieser Symptome läßt sich aber nicht exakt in Zahlen fassen und eignet sich deshalb nicht als Maßstab zur Beurteilung der Wirkung des Serums.

Das Serum hat auf die Mortalität der schweren mit III bezeichneten und der schwersten mit IV bezeichneten Fälle keinen Einfluß gehabt. Alle mit IV bezeichneten Fälle endeten rasch mit dem Tode und die mit III bezeichneten wiesen eine bedeutende, in beiden Reihen annähernd gleiche (um 10%) Mortalität auf. Leider konnten wir den Beobachtungen nur wenige schwere Fälle, und zwar nur in der ersten Serie angliedern. Das Material ist zu spärlich, als daß zuverlässigere Schlüsse erlaubt sein könnten.

Die Komplikationen, welche im weiteren Verlaufe des Scharlachs hervortreten und welche bis jetzt allgemein — man kann bezweifeln, ob mit Recht — als rein skarlatinös betrachtet werden, d. h. die sogenannten postskarlatinösen Komplikationen, wie gewisse Drüsenentzündungen, Gelenkentzündungen und vor allem die Nierenentzündung, kamen in beiden Reihen gleich oft vor. Was ihren Verlauf anbelangt, so hat sich der Unterschied in der zweiten Serie der Beobachtungen in dem Sinne angedeutet, daß wir in der unbehandelten Reihe einen Fall von schwerer Nierenentzündung, welche zum tödlichen Ausgange geführt hat, beobachtet haben, während in der behandelten Reihe kein solcher Fall vorgekommen ist.

Wir wenden uns jetzt der Frage über den Einfluß des Serums auf die Häufigkeit und den Verlauf der septischen Streptokokkenkomplikationen zu. Hier erhalten wir auch eine klare, aber eine unzweideutig zugunsten des Serums sprechende Antwort. Die Häufigkeit dieser Komplikationen war zwar in der behandelten Reihe keinesfalls kleiner. Die nekrotischen Rachen- und Mundhöhlenentzündungen, die eitrigen Mittelohrentzündungen, die leichten und die zur Vereiterung führenden Drüsenentzündungen kamen gleich oft in beiden Reihen vor. Das Serum kann offenbar ihrem Entstehen nicht vorbeugen. Dafür, insofern man aus unserem Materiale Schlüsse ziehen kann, übt es unzweifelhaft auf ihren Verlauf einen günstigen Einfluß, so daß sich die schweren septikämischen und pyämischen Zustände nicht so leicht entwickeln.

Dieser Einfluß des Serums kommt besonders in den Gruppen der leichten, mit II bezeichneten Fälle zum Ausdrucke. Während in der Reihe der behandelten Fälle alle Fälle günstig verliefen, haben wir in der unbehandelten Reihe vier Todesfälle beobachtet. Ein mit II bezeichneter Fall des Todes gehörte zu der ersten Serie der Beobachtungen. Ich fühlte mich in meiner ersten Publikation nicht

berechtigt, aus diesem einen Falle irgend welche Schlüsse zu ziehen. In der zweiten Serie haben wir aber drei solche Fälle, einen mit I/II bezeichneten, zwei mit II bezeichnete. In dem mit I/II bezeichneten wurde, es ist wahr, als Todesursache, wie schon oben erwähnt, die postskarlatinöse Nierenentzündung notiert.

Jedenfalls ist hier der Ausschlag sehr ausgeprägt: auf der einen Seite in der behandelten Reihe bei der Prognose I und II Mortalität gleich Null, auf der andern in der nicht behandelten verhältnismäßig bedeutend. Sie betrug in der ersten Serie für I: 0% (0 : 3), für II: 22·22% (1 : $4^1/_2$), in der zweiten Serie für I: 9·09% ($^1/_2$: $5^1/_2$), für II: 45·45% ($2^1/_2$: $5^1/_2$). Im allgemeinen betrug für beide Serien die Mortalität der Gruppe I: 5·88% ($^1/_2$: $8^1/_2$) und sie muß hier auf Scharlachnephritis bezogen werden, der Gruppe II: 35% ($3^1/_2$: 10), wobei sie in 5% auf Scharlachnephritis, in 30% auf septische Streptokokkenkomplikationen bezogen werden muß.

Da wir in der Reihe der behandelten Fälle solche schwere Komplikationen nicht antreffen, würde daraus folgen, daß, insoweit man sich auf unser immer noch spärliches Material stützen kann, das Serum in dieser Richtung einen ausgeprägten Einfluß entfaltet.

Unsere Beobachtungen geben einen unzweideutigen Fingerzeig, wie man das Serum anwenden soll. Es soll frühzeitig angewendet werden, nicht nur in den schweren Fällen, wo sein Einfluß auf die vorhandenen Störungen der ersten Krankheitsperiode zum mindesten fraglich ist, sondern eben in leichten und leichtesten Fällen, um prophylaktisch gegenüber den septischen Komplikationen einzuwirken. Die Anwendung des Serums wird unbeachtet des leichten Verlaufes besonders dort angezeigt sein, wo sich unter den Geschwistern des Kranken Todesfälle infolge von Scharlach und besonders von dessen septischen Komplikationen bereits ereignet haben.

Mit diesen Resultaten der klinischen Beobachtungen stehen auch die Beobachtungen aus meiner Privatpraxis im Einklange. Unter den Fällen, in welchen das Serum nicht angewendet worden ist, war ein Fall, welcher sich anfänglich als leichter präsentiert hat (Prognose II), in welchem es aber im weiteren Verlaufe auf Grund der Rachen- und Drüsenveränderungen zur allgemeinen Pyämie kam und welcher mit dem Tod endete. Die mit Serum behandelten Fälle, wenn sie sich nur anfänglich vorteilhaft oder zum mindesten nicht verzweifelt darboten, endeten alle mit Genesung.

* * *

Wir sind auf Grund unserer Beobachtungen zu klaren Schlüssen gelangt, die desto wahrscheinlicher erscheinen, da sie auch mit unserer theoretischen Auffassung der Scharlachprozesse übereinstimmen. Nichtsdestoweniger ist eine gewisse Zurückhaltung in den Schlußfolgerungen bei einem so kleinen Material immer geboten. Die Er-

langung eines größeren Materials ist aber für den einzelnen Beobachter, welcher über keine größere Scharlachabteilung verfügt, nicht leicht, da viele Fälle, welche zur Aufnahme in späteren Krankheitstagen gelangen, eliminiert werden müssen. Es wäre also angezeigt, daß von zahlreichen Beobachtern Versuche unter immer gleichen Bedingungen aufgenommen würden. Erst eine solche Sammelforschung wird uns zur endgültigen Lösung der Frage über die Wirksamkeit des Scharlachstreptokokkenserums beim Scharlach führen.

Ausgegeben am 30. März 1912.

Generalregister

der

Originalmitteilungen in Band I bis X.

Namenverzeichnis.

Adler. *Über den Einfluß der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde.* Bd. V, 180.

G. B. Allaria. *Akute eitrige Thyreoiditis infolge von Varizellen.* Bd. II, 471. — *Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels.* Bd. X, 179.

Erich Aschenheim. *Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler.* Bd. IX, 366.

Erich Aschenheim und **L. Kaumheimer.** *Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen.* Bd. X, 435.

Erich Aschenheim und **Tomono.** *Über die Einwirkung von Pilokarpin auf das Blut, insbesondere auf die Eosinophilen.* Bd. X, 340.

Henry Ashby. *Der gegenwärtige Stand der Lehre von der örtlichen Panatrophie im Kindesalter.* Bd. II, 62.

L. Bartenstein. *Ein Fall von Retentio urinae bei einem 10 Monate alten, weiblichen, imbezillen Säuglinge mit periprokitischem Abszesse.* Bd. I, 82.

K. Basch. *Zur Thymusexstirpation beim jungen Huhn.* Bd. VI, 541. — *Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung.* Bd. VIII, 513.

Felix Bauer. *Zur Frage der Kulanreaktion.* Bd. X, 662.

J. Bauer. *Über eine Formel zur Beurteilung von Säuglingen in bezug auf ihren Allgemeinzustand.* Bd. IX, 383. — *Die Scharlachthyreoiditis.* Bd. IX, 560. — *Über den Befund von Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen.* Bd. X, 239.

Karl Beck. *Zur Energiebilanz des Säuglings.* Bd. III, 206. — *Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern.* Bd. III, 565. — *Kardiospasmus im Säuglingsalter.* Bd. IX, 555.

N. Berend. *Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen bei ernährungsgestörten Säuglingen.* Bd. IX, 241.

N. Berend und **E. Tezner.** *Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen.* Bd. X, 212. — *Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.* Bd. X, 388.

A. Berkholz. *Kasuistische Mitteilung zur Pylorusstenose der Säuglinge.* Bd. V, 174. — *Kasuistische Mitteilung zur Appendizitisfrage im Säuglingsalter.* Bd. VII, 133. — *Der Scharlach und seine Komplikationen.* Bd. VII, 534.

Walther Birk. *Über Ernährungsversuche mit homogenisierter Milch.* Bd. VII, 129. — *Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge.* Bd. VII, 450. — *Hautfalg und Ernährung bei Kindern.* Bd. VIII, 394. — *Über Ernährungsversuche mit Eiweißmilch.* Bd. IX, 140. — *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.* (I. Mitteilung.) Bd. IX, 279. (III. Mitteilung.)

Bd. IX, 595. — (IV. Mitteilung.) Bd. X, 1.
Walther Birk und **F. Edelstein.** *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.* (II. Mitteilung.) Bd. IX, 505.
Walther Birk und **A. Orgler.** *Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis.* Bd. IX, 544.
Bode und **Engel.** *Zur Kenntnis des Fötalfettes.* Bd. VIII, 618.
H. Bogen. *Spasmophilie und Kalzium.* Bd. VI, 228.
H. Bogen und **Tobler.** *Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren.* Bd. VII, 12.
A. Borrino. *Proteolytische Fermente im Säuglingsurin.* Bd. VI, 177.
Friedrich Boschan. *Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.* Bd. XI, 623.
A. W. Bruck. *Über den Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Säugling.* Bd. VI, 570. — *Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem.* Bd. VIII, 478.
A. W. Bruck und **Wedell.** *Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern.* Bd. VI, 36.
Hermann Brüning. *Über die Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und postmortaler Oxydationskraft des Lebergewebes.* Bd. II, 129.
Camerer. *Die stickstoffhaltigen Bestandteile im menschlichen Urin und die sogenannte Azidose.* Bd. II, 1.
A. Combe. *Beiträge zur Kenntnis der chlor- und stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii.* Bd. IV, 13, 82.
H. Cramer. *Infizierte Kiemengangsfistel, Exitus am vierten Lebenstage.* Bd. III, 252. — *Zur Diätetik der Frühgeborenen.* Bd. VI, 489.
Giulio Crescenzi. *Über einen Fall von Herzgeschwulst.* Bd. V, 369.
Th. v. Cybulski. *Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings.* Bd. V, 409.
M. U. C. A. Czapek. *Versuche mit dem Laktoviskosimeter von Micault.* Bd. III, 288.
Ad. Czerny. *Über die Bedeutung des Turgordruckes der Gewebe für das Kind im ersten Lebensjahre.* Bd. I, 1. — *Über die Beziehungen zwischen Mästung und skrofulösen Hautaffektionen.* Bd. II, 57. — *Nachruf auf Dr. Konrad Gregor.* Bd. II, 289. — *Zur Kenntnis der exsudativen Diathese.* (1. Mitteilung.) Bd. IV, 1. 2. Mitteilung, Bd. VI, 1. — 3. Mitteilung, Bd. VII, 1. — *Die Fermentherapie nach Siegert.* Bd. V, 558. — *Die erste Vorlesung in Straßburg, 9. Mai 1910.* Bd. IX, 131. — *Ein Zeichen der Zeit.* Bd. IX, 278. — *Sind die adenoiden Wucherungen angeboren?* Bd. X, 162. — *Zur Frage der reaktiven Neubildungsvorgänge bei Leberzirrhose.* Bd. X, 497.
Decroly. *Über die Ausbildung des ärztlichen Personals der Hilfsklassen und Hilfsschulen.* Bd. V, 169.
Ernő Deutsch. *Mit Székelyscher Säuglingsmilch gemachte Erfahrungen.* Bd. V, 374.
E. Döbeli. *Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide.* Bd. IX, 397.
G. A. Dotti. *Über Kinderkrankheiten mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose.* Bd. VIII, 535.
F. Edelstein und **W. Birk.** *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.* (II. Mitteilung.) Bd. IX, 505.
Eichelberg. *Ein Beitrag zur Klinik der Säuglingstuberkulose.* Bd. X, 668.
Engel. *Säuglings-Tuberkulose und Ernährung.* Bd. VII, 28.
Engel und **Bode.** *Zur Kenntnis des Fötalfettes.* Bd. VIII, 618.
Theodor Escherich. *Die Behandlung der Nabelhernien der Kinder mittels Paraffinpelotte.* Bd. II, 181. — *Erythema infectiosum, ein neues akutes Exanthem.* Bd. III, 285.
H. Finkelstein. *Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen.* Bd. IV, 65. — *Bemerkungen zu den Mitteilungen des Herrn Prof. Schloßmann, „Über Vergiftung und Entgiftung".* Bd. IV, 247. — *Bemerkung zu der Arbeit A. W. Brucks, „Über Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem.* Bd. VIII, 631.

H. Finkelstein und **L. F. Meyer.** *Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* Bd. VIII, 8.

Rudolf Fischl. *Theorie und Praxis der Karenz des Schulbesuches nach akuten Infektionskrankheiten.* Bd. III, 105. — *Über die Folgen der Thymusausschaltung bei jungen Hühnchen.* Bd. VI, 329. — *Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen.* Bd. VIII, 388. — *Weitere Mitteilungen über mechanische Erzeugung von Albuminurie und Nephritis bei Tieren.* Bd. IX, 641.

Forest. *Akuter zerebraler Tremor des Kindesalters.* Bd. VIII, 84.

Franceloni. *Sepsis aus diphtherieähnlichem Bazillus bei einem Säuglinge mit klinischen Erscheinungen Winckelscher Krankheit.* Bd. VII, 717.

Walther Freund. *Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. II. Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge.* Bd. I, 230. — *Kardiospasmus, vermutlich hysterischer Natur, bei einem zweijährigen Kinde.* Bd. II, 15. — *Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der Azetonurie bei diphtherieverdächtigen Anginen.* Bd. II, 296. — *Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Masern.* Bd. II, 475. — *Über Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch bei Säuglingen.* Bd. VII, 602. — *Zur Therapie des Hydrozephalus; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica im Säuglingsalter.* Bd. VII, 613. — *Über eine klinisch bemerkenswerte Form der Kopfbehaarung beim Säugling.* Bd. IX, 62.

Eugen Fromm. *Sektionsbefund bei einem Falle von Mongolismus.* Bd. IV, 245.

O. Funkenstein. *Über Temperatursteigerungen und Leukocytose bei Kindern nach Körperbewegungen.* Bd. VI, 100.

Gallus. *Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1902.* Bd. I, 437. — *Von 1903* (I. Sem.). Bd. II, 298. — *Von 1903* (II. Sem.). Bd. II, 705. — *Von 1904* (I. Sem.). Bd. III, 325. — *Von 1904* (II. Sem.). Bd. III, 594. — *Von 1905* (I. Sem.). Bd. IV, 413. — *Von 1905* (II. Sem.). Bd. IV, 630. — *Von 1906.* Bd. V, 327, 661. — *Von 1907.* Bd. VI, 633. — *Von 1908.* Bd. VII, 725. — *Von 1909.* Bd. VIII, 729. — *Von 1910.* Bd. X, 168.

G. Genersich. *Milchabsonderung während des Verlaufes von Typhus abdominalis.* Bd. IX, 35. — *Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge.* Bd. IX, 183.

Giffhorn. *Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge.* Bd. IX, 648.

Charles Gillet und **A. B. Marfan.** *Über zwei Fermente der Milch (Oxydase und Lipase).* Bd. I, 57.

F. Goeppert. *Sammelreferat über Arbeiten aus der oto-, rhino-, laryngologischen Literatur.* Bd. II, 711. — Bd. III, 602. — Bd. IV, 613. — Bd. VI, 179. — Bd. VIII, 677. — Bd. X, 266.

Konrad Gregor. *Über die Unschädlichkeit der Verfütterung großer Mengen von Thyreoidea an Kinder.* Bd. I, 318.

W. Grimmer und **R. W. Raudnitz.** *16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.* Bd. X, 77.

P. Grosser und **H. Kern.** *Die Bedeutung der Cammidgereaktion bei Kindern.* Bd. IX, 20.

Hauser. *Ätiologie und Infektionsmodus der Kindertuberkulose.* Sammelreferat. Bd. V, 125. — *Nachruf auf Eduard Henoch.* Bd. IX, 255.

P. Heim und **K. John.** *Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* Bd. VI, 561. — *Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers.* Bd. IX, 264.

H. Helbich. *Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung.* Bd. IX, 351. — *Zur Physiologie der Milchsekretion.* Bd. X, 391, 649.

E. Hellesen. *Über den Stickstoff-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde mit besonderer Rücksicht auf die Abmagerungskuren.* Bd. I, 64.
O. Herbst. *Leukämie mit Schädeltumoren bei einem einjährigen Kinde.* Bd. IX, 447.
Heubner. *Das Elektrodiagramm des Säuglings und Kindes.* Bd. VII, 6.
Hanna Hirschfeld, *Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose.* Bd. X, 38.
Karl Hochsinger. *Über eine akute kongelative Zellgewebsverhärtung in der Submentalregion bei Kindern.* Bd. I, 323.
Martin Hohlfeld. *Über das Vorkommen der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter.* Bd. II, 237. — *Zur Agglutination des Meningokokkus.* Bd. III, 293.
Alfred Hüssy. *Über Tremor bei Kindern.* Bd. III, 405.
J. Ibrahim. *Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.* Bd. X, 55.
K. John und **P. Heim.** *Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* Bd. VI, 561. — *Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers.* Bd. IX, 264.
Gustav Jörgensen. *Über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie.* Bd. X, 154.
F. Kaspar. *Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation.* Bd. IX, 653.
F. Kaeßmann. *Über den plötzlichen Tod eines anscheinend gesunden Brustkindes.* Bd. VII, 313.
Marie Katzenellenbogen. *Zur Theorie des Kochsalzfiebers.* Bd. X, 465.
L. Kaumheimer. *Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen.* Bd. X, 139.
L. Kaumheimer und **E. Aschenheim.** *Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen.* Bd. X, 435.
W. Kaupe. *Der Blutdruck im Kindesalter.* Bd. IX, 257.
Hermann Keiner. *Über die Vorteile des queren Luftröhrenschnittes bei Kindern und das Tracheotomieren auf liegender Intubationskanüle.* Bd. X, 671.
Arthur Keller. *Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. III. Fettumsatz und Azidose.* Bd. I, 234. — *Über Erfolge und Organisation der deutschen Seehospize.* Bd. II, 357. — *Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. I. Mitteilung.* Bd. IV, 497. — *II. Mitteilung.* Bd. V, 1. — *III. Mitteilung* Bd. V, 221. — *IV. Mitteilung.* Bd. VI, 517. — *Nachruf für Pierre Budin.* Bd. V, 557. — *Germania doced.* Bd. VI, 441. — *Milchwirtschaftliches.* Bd. VI, 113, 377. — *Nachruf für Wilhelm Camerer.* Bd. IX, 1. — *Über den Einfluß der Ernährung der Stillenden auf die Laktation.* Bd. IX, 69.
H. Kern und **P. Grosser.** *Die Bedeutung der Cammidgereaktion bei Kindern.* Bd. IX, 20.
Hans Kleinschmidt. *Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens.* Bd. IX, 375. — *Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus.* Bd. IX, 455. — *Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit.* Bd. X, 163. — *Die Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch.* Bd. X, 254. — *Die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper.* Bd. X, 402.
E. Klose. *Über den Sommertod der Säuglinge.* Bd. IX, 217.
Max Klotz. *Über Säuglingsernährung mit Hanfsuppe.* Bd. VI, 217. — *Zur Röntgendiagnose des Säuglingsskorbuts.* Bd. VII, 36. — *Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe.* Bd. VIII, 473. — *Weitere Untersuchungen über die Gärung von Weizen- und Hafermehl.* Bd. X, 285.
Walther Knape. *Über Konservierung von Frauenmilch durch Perhydrol.* Bd. X, 281.
G. Koch. *Über den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings.* Bd. VIII, 465.
L. Kolb und **E. Moro.** *Über das Schicksal von Ekzemkindern.* Bd. IX, 428.

H. Koeppe. *Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfäzes.* Bd. V. 430. — *Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit.* Bd. VI, 496. — *Hypertrophische Leberzirrhose bei einem 4½jährigen Kinde.* Bd. VII, 75. — *Kasein und Molke.* Bd. VIII, 77. — *Über einige Grundbegriffe der „physikalischen Chemie" und die Wandlung unserer Anschauungen über die Bedeutung der anorganischen Salze.* Bd. IX, 73.

P. Lange. *Beitrag zur pathologischen Anatomie des Mongolismus.* Bd. V, 233.

L. Langstein. *Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings.* Bd. IX, 323.

L. Langstein und **L. F. Meyer.** *Bemerkung zu H. Köppes in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1910, Nr. 2, erschienenem Artikel „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie usw."* Bd. IX, 199.

Mathilde Lateiner. *Ein Fall von Pyothorax, verursacht durch Micrococcus catarrhalis und Influenzabazillen.* Bd. X, 350.

Karl Leiner. *Scharlachschuppung und Ichthyosis.* Bd. IV, 113. — *Sammelreferat über die dermatologische Literatur.* I. Halbjahr 1905. Bd. IV, 308. — II. Halbjahr 1905. Bd. IV, 587. — 1906. Bd. V, 186, 588. — 1907. Bd. VI, 614. — 1908. Bd. VII, 669. — 1909. Bd. VIII, 701. — 1910. Bd. IX, 623. — 1911. Bd. X, 635.

Richard Lederer. *Die Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen.* Bd. X, 247.

Heinrich Lehndorff. *Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen.* Bd. IV, 545.

K. Lempp. *Über Endokarditis im Säuglingsalter.* Bd. VI, 78.

J. S. Leopold und **A. v. Reuß.** *Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen.* Bd. VIII, 1, 453.

Xaver Lewkowicz. *Die Behandlung des Scharlachs mit Scharlachstreptokokkenserum.* Bd. X, 676.

Leo Lorand. *Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus pleurae im Kindesalter.* Bd. I, 5. — *Zur Kenntnis der Echinokokkuszysten des Brustraumes mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.* Bd. V, 12. — *Beitrag zur Kenntnis des Kephalhaematoma externum.* Bd. V, 119.

F. Lust. *Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter.* Bd. X, 316. — *Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese.* Bd. X, 420.

A. B. Marfan und **Charles Gillet.** *Über zwei Fermente der Milch (Oxydase und Lipase).* Bd. I, 57.

E. Mayerhofer und **E. Pribram.** *Über die Verwendung von CaO-(Kakodat) bei der Konservierung von Frauenmilch.* Bd. IX, 59.

Ludwig F. Meyer. *Zur Kenntnis der Phenolausscheidung beim Säugling.* Bd. IV, 344. — *Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauenmilch- und Kuhmilchernährung.* Bd. V, 361. — *Über den Tod bei Pylorusstenose der Säuglinge.* Bd. VI, 75.

Ludwig F. Meyer und **H. Finkelstein.** *Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* Bd. VIII, 8.

Ludwig F. Meyer und **L. Langstein.** *Bemerkungen zu H. Köppes Arbeit „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie usw."* Bd. IX, 199.

Menabuoni. *Beitrag zur Erforschung der mongolischen blauen Kreuzflecke bei europäischen Kindern.* Bd. V, 509.

Menschikoff. *Zur Frage der Buttermilchernährung des Säuglings.* Bd. IX, 493. — *Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut.* Bd. X, 439.

P. Michaelis. *Das Hirngewicht des Kindes.* Bd. VI, 9.

Leopold Moll. *Zur Kenntnis des Parotisspeichels beim Säugling.* Bd. IV, 307.

Monrad. *Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.* Bd. X, 244.

Ambrogio Mori. *Klinische und pathologisch-anatomische Bemerkungen über Eklampsie der Neugeborenen und mütterliche Albuminurie.* Bd. IV, 73.

E. Moro. *Hydroa vacciniforme und Belichtungsversuche.* Bd. V, 269.
E. Moro und **L. Kolb.** *Über das Schicksal von Ekzemkindern.* Bd. IX, 428.
G. Mya. *Über die durch den Pfeifferschen Bazillus verursachte fibrino-purulente Zerebrospinalmeningitis.* Bd. I, 153. — *Hypoglottisches Ödem aus Diphtherieseruminjektionen.* Bd. II, 527. — *Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler.* Bd. IV, 341.
Rudolf Neurath. *Zur Klinik der hereditär-syphilitischen Knochenaffektionen.* Bd. II, 65.
F. Noll und **L. Tobler.** *Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind.* Bd. IX, 210.
H. Nothmann. *Laktase und Zuckerausscheidung bei Frühgeborenen.* Bd. VIII, 377.
v. Oefele. *Ammengesetz vor 4000 Jahren.* Bd. II, 74.
Olinto de Oliveira. *Dysenterische Leberabszesse bei Säuglingen.* Bd. II, 290.
K. Oppenheimer. *Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder.* Bd. VI, 92.
Therese Oppler. *Über Säuglingsernährung mit gelabter Vollmilch.* Bd. II, 530.
Arnold Orgler. *Beiträge zur Lehre vom Stickstoffwechsel im Säuglingsalter.* Bd. VII, 135. — *Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung.* Bd. VIII, 158. — *Beobachtungen an Zwillingen.* Bd. IX, 170. — *Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis.* Bd. X, 373.
Arnold Orgler und **W. Birk.** *Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis.* Bd. IX, 544.
Otaki und **Vogt.** *Darmbakterien und Ernährung.* Bd. VIII, 657.
J. Peiser. *Zur Pathologie der Ödeme im Säuglingsalter.* Bd. V, 265. — *Wabenlunge im Säuglingsalter.* Bd. VI, 122. — *Über angeborene Bronchiektasie.* Bd. VIII, 602. — *Zur Pathologie der Zylindrurie.* Bd. X, 354.
Meinhard Pfaundler. *Über den „Pseudo-Tetanus" der Kinder und seine Beziehung zum Tetanus thraumaticus.* Bd. III, 198.
F. Philips. *Über Fermenttherapie beim Säugling.* Bd. V, 413. — *Dextrinisiertes und nicht dextrinisiertes Mehl in der Säuglingsnahrung.* Bd. VI, 26.
W. Pies. *Über intrauterine Übertragung von Malaria.* Bd. IX, 51. — *Zur Physiologie des Neugeborenen. Über die Dauer, die Größe und den Verlauf der physiologischen Abnahme.* Bd. XI, 514.
C. v. Pirquet. *Nachruf auf Theodor Escherich.* Bd. IX, 633.
P. A. Preobrasehenski. *Zur Frage der Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis. Über einen Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter.* Bd. IV, 133.
E. Pribram und **E. Mayerhofer.** *Über die Verwendung von CaO_2 (Kalkodal) bei der Konservierung von Frauenmilch.* Bd. IX, 59.
Robert Quest. *Über extreme Körpergewichtsabnahmen bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre.* Bd. III, 451. — *Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese.* Bd. IX, 7.
R. W. Raudnitz. *Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie im Jahre 1902 nebst eigenen kleinen Beiträgen, erstes.* Bd. I, 327. — *Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie nebst eigenen kleinen Beiträgen, zweites.* Bd. II, 415. — *Drittes.* Bd. II, 684. — *Viertes.* Bd. III, 295. — *Fünftes.* Bd. III, 570. — *Sechstes.* Bd. IV, 250. — *Siebentes.* Bd. IV, 559. — *Achtes. 1906.* Bd. V, 273. — *Neuntes.* Bd. V, 560. — *Zehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.* Bd. VI, 281. — *Elftes.* Bd. VI, 579. — *Zwölftes.* Bd. VII, 369. — *Dreizehntes und vierzehntes.* Bd. VIII, 233. — *Fünfzehntes.* Bd. IX, 82. —
R. W. Raudnitz und **W. Grimmer.** *Sechzehntes und siebzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwirtschaft und Molkereipraxis.* Bd. X, 77.
A. Reiche. *Über den diagnostischen Wert tastbarer Kubitaldrüsen bei Säuglingen.* Bd. VI, 511.

E. Reiß. *Zur Lehre der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch.* Bd. V, 85.
A. v. Reuß und **J. S. Leopold.** *Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen.* Bd. VIII, 1, 453.
Reyst und **Ten Siethoff.** *Ein neuer Verschluß für Milchflaschen.* Bd. V, 185.
H. Rietschel. *Über die Lipase im Magensaft des säugenden Tieres.* Bd. VI, 333. — *Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalles der Säuglinge.* Bd. IX, 39.
J. Rosenstern. *Über alimentäre Leukocytose.* Bd. VIII, 9.
Giorgio Rotondi. *Über die Verdauungswirkung des Labferments.* Bd. II, 595.
Fritz Rott. *Die Farbenreaktion des Gewebes bei der Säuglingsazidose.* Bd. VII, 73.
A. Ruotsalainen. *Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern.* Bd. X, 325.
Emerich Ruß. *Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viskosität des Säuglingsblutes.* Bd. X, 360.
Georg Sainmont. *Vergleichende Untersuchungen am Hunde über die Wirkung verschiedener Zuckerarten.* Bd. X, 579.
S. Salaghi. *Über die Herzarrhythmie der Rekonvaleszenten. Mit besonderer Berücksichtigung der Herzarrhythmie im Kindesalter.* Bd. III, 1.
Salge. *Einige Bemerkungen zu dem Thema „Arteigenes und artfremdes Eiweiß in bezug auf die Säuglingsernährung".* Bd. V, 213.
J. A. Schabad. *Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie.* Bd. IX, 25.
J. A. Schabad und **R. F. Sorochowitsch.** *Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel.* Bd. IX, 659. — *Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel.* Bd. X, 12.
H. Schelble. *Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus.* Bd. VIII, 611. — *Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose, drittes.* Bd. VIII, 185. — *Viertes.* Bd. IX, 563.
Franz Scherer. *Das Bromoderma im Säuglingsalter.* Bd. X, 195.
B. Schiek. *Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern. Frühzeitige Eruption von Masernefloreszenzen an entzündlich gereizten Hautpartien.* Bd. IX, 137.
A. Schiller. *Kasuistische Mitteilungen.* Bd. V, 73. — *Zur Pathologie und Therapie der laktierenden Mamma.* Bd. IX, 613.
A. N. Schkarin. *Über den Einfluß der Nahrungsart der Mutter auf Wachstum und Entwicklung des Säuglings.* Bd. IX, 65.
Wilhelm Schlieps. *Wandertrieb psychopathischer Knaben und Mädchen.* Bd. X, 65. — *Über Herztöne kranker und gesunder Säuglinge.* Bd. X, 450.
E. Schloß. *Über den Wert vierstündlicher Wägungen für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge.* Bd. VIII, 674. — *Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter.* Bd. IX, 346. — *Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen.* Bd. IX, 636.
Arthur Schloßmann. *Über akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch ähnliche Erkrankungen im frühen Kindesalter.* Bd. I, 305. — *Vergiftung und Entgiftung. Ein Beitrag zur Theorie und Therapie der Krankheitserscheinungen beim Übergang von Frauenmilch zu Kuhmilch.* Bd. IV, 207. — *Der Philosoph Favorinus als Vorkämpfer für die natürliche Säuglingsernährung.* Bd. IX, 201.
R. Schlüter. *Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose, erstes.* Bd. VI, 125. — *Zweites.* Bd. VII, 257.
W. P. Schukovski. *Vitiligo bei einem drei Tage alten Neugeborenen.* Bd. III, 68.
Aladar Schütz. *Über die Schwächen der statistischen Beweisführung bei Ernährungsversuchen.* Bd. VII, 597.
F. Siegert. *Albumosurie im Verlauf der Nephritis bei Diphtherie und Scharlach und ihre prognostische Bedeutung.* Bd. I, 163. — *Bemerkungen zu Czerny-Kellers „Eiweißnährschaden".* Bd. IV, 557. — *Angebliches kongenitales Myx-*

ödem bei normaler Schilddrüse. Bd. V, 113. — *Die Fermenttherapie der Ernährungsstörungen des Säuglings.* Bd. V, 512.

Ten Siethoff und **Reyst.** *Ein neuer Verschluß für Milchflaschen.* Bd. V, 185.

G. Simon. *Zur Influenzameningitis.* Bd. IX, 549.

R. F. Sorochowitsch und **J. A. Schabad.** *Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel.* Bd. IX, 659. — *Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel.* Bd. X, 12.

Ssokolow. *Eine Methode der künstlichen Atmung bei Kindern.* Bd. X, 457.

W. v. Starck. *Zur Kenntnis des Vorkommens des Stokes-Adamsschen Symptomenkomplexes im Kindesalter.* Bd. II, 11. — *Bemerkungen über Kuhmilchgenuß und Tuberkulosensterblichkeit.* Bd. III, 108.

Franz Steinitz. *Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. I. Alkalistoffwechsel.* Bd. I, 225.

Franz Steinitz und **Richard Weigert.** *Über die chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes.* B. IV, 301. — *Stoffwechselversuche an Säuglingen* 385.

G. Tada. *Die Säuglingsnahrung „Buttermilch" eine kohlehydratreiche Magermilch.* Bd. IV, 118.

Ernst Tezner. *Über die Spezifizität der Pirquetschen Reaktion.* Bd. X, 131, 498. — *Die Schmerzsymptome der Heine-Medinschen Krankheit.* Bd. X, 630.

Ernst Tezner und **N. Berend.** *Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen.* Bd. X, 212. — *Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.* Bd. X, 388.

Martin Thiemich. *Über das Fazialisphänomen bei älteren Kindern.* Bd. I, 160. — *Sektionsbefund bei einem Falle von Mongolismus.* Bd. II, 134. — *Über den Einfluß der Kalisalze auf die Eiweißausscheidung bei Nephritis.* Bd. III, 509. — *Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie der Kinder.* Bd. V, 165.

O. Thorspecken. *Magenuntersuchungen bei kindlicher Tetanie.* Bd. X, 429.

L. Tobler. *Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation.* Bd. III, 511.

L. Tobler und **Bogen.** *Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren.* Bd. VII, 12.

L. Tobler und **F. Noll.** *Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind.* Bd. IX, 310.

Tomono und **Aschenheim.** *Über die Einwirkung von Pilokarpin auf das Blut, insbesondere auf die Eosinophilen.* Bd. X, 340.

Karl Tonarelli. *Hemimelia thoracica.* Bd. II, 675.

Franz v. Torday. *Xanthoma tuberosum bei einem Kinde.* Bd. II, 140.

Albert Uffenheimer. *Die medizinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeborenen Schwachsinnigen.* Bd. V, 88. — *Eine bemerkenswerte Eingabe der Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge.* Bd. VII, 42. — *„Arthritismus" im Kindesalter und Harnsäureausscheidung.* Bd. X, 482.

Andreas Martinez Vargas. *Die Achondroplasie.* Bd. I, 67. — *Masernkrupp.* Bd. II, 599. — *Zur Pathologie des Malum Pottii.* Bd. V, 33.

H. Vogt. *Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn.* Bd. VIII, 57, 121. — *Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung.* Bd. VIII, 585. — *Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter.* Bd. IX, 180.

H. Vogt und **Otaki.** *Darmbakterien und Ernährung.* Bd. VIII, 657.

Oskar Vulpius. *Über die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände.* Bd. III, 193.

L. Wachenheim. *Die Prophylaxe der Kinderkrankheiten in der Stadt New York.* Bd. III, 241.

Wedell und **Bruck.** *Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern.* Bd. VI, 36.

Ernst Welde. *Ein Fall von Erythrodermia desquamativa (Leiner).* Bd. IX, 391. — *Beitrag zur Ätiologie des Keuchhustens.* Bd. X, 35.

Richard Weigert. *Die Behandlung der Skrofulose und Tuberkulose mit Soletrinkkuren.* Bd. III, 57. — *Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter.* Bd. IV, 181. — *Der Kalkgehalt des Gehirns und seine Bedeutung.* Bd. V, 457. — *Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge?* Bd. IX, 153.

Richard Weigert und **Franz Steinitz.** *Über die chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes.* Bd. IV, 301. — *Stoffwechselversuche an Säuglingen mit exsudativer Diathese.* Bd. IX, 385.

W. Wernstedt. *Über ein oxydierendes Ferment als eine Veranlassung des Auftretens grüngefärbter Stühle im Säuglingsalter.* Bd. IV, 241. — *Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens.* Bd. VI, 65. — *Über spastische Pyloruskontraktion der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge).* Bd. VIII, 524. — *Zur Kenntnis der physiologischen Schwankungen des Leukocytengehaltes im Blute der Brustkinder.* Bd. IX, 343. — *Über Pertussis (beziehungsweise pertussisähnlichen Husten) und spasmophile Diathese.* Bd. IX, 344. — *Zur Frage der Kuhmilchidiosynkrasie im Säuglingsalter.* Bd. IX, 345.

Ivar Wickman. *Über größere Serumdosen bei Diphtherie.* Bd. IX, 421. — *Beiträge zur Kenntnis der Dekanülement- und Extubationsschwierigkeiten und ihre Behandlung.* Bd. X, 596.

J. Zappert. *Über die akute Tremorkrankheit kleiner Kinder.* Bd. VIII, 133. — *Über Spinalganglien im Kindesalter.* Bd. VIII, 449. — *Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie.* Bd. X, 261.

Sachregister.

Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern (Beck). Bd. III, 565.

Abmagerungskuren (Hellesen). Bd. I, 64.

Abnahme, Dauer, Größe und Verlauf der physiologischen (Pies). Bd. IX, 514.

Achondroplasie (Vargas). Bd. I, 67.

Adenoide Vegetationen, angeboren (Czerny). Bd. X, 162.

Adipositas nimia, Stickstoff-Stoffwechsel (Hellesen). Bd. I, 64.

Agglutination des Meningokokkus (Hohlfeld). Bd. III, 293.

Albuminurie, mechanische unblutige Hervorrufung (Fischl). Bd. VIII, 388. — *Mechanische Erzeugung (Fischl).* Bd. IX, 641. — *Mütterliche und Eklampsie der Neugeborenen (Mori).* Bd. IV, 73.

Albumosurie im Verlauf der Nephritis bei Diphtherie und Scharlach (Siegert). Bd. I, 163.

Alimentäre Leukocytose (Rosenstern). Bd. VIII, 9.

Alkalien, Einfluß auf den Kalkumsatz (Adler). Bd. V, 180.

Alkalistoffwechsel (Steinitz). Bd. I, 225.

Ammengesetz vor 4000 Jahren (v. Oefele). Bd. II, 74.

Angina, Azetonurie bei diphtherieverdächtiger (Freund). Bd. II, 296.

Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung (Orgler). Bd. VIII, 458.

Appendizitisfrage im Säuglingsalter (Berkholz). Bd. VII, 541.

Arteigenes und artfremdes Eiweiß in bezug auf die Säuglingsernährung (Salge). Bd. V, 213.

Arthritismus und Harnsäureausscheidung (Uffenheimer). Bd. X, 482.

Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler (Aschenheim). Bd. IX, 366. — *der Muskulatur bei Rachitis (Aschenheim u. Kaumheimer).* Bd. X, 435.

Atmung, künstliche (Ssokolow). Bd. X, 457.

Augenheilkunde, Sammelreferat (Gallus). Bd. I, 437; II, 298, 705; III, 325, 594; IV, 413, 630; V, 327, 661; VI, 633; VII, 725; VIII, 729; X, 168.

Azetonurie bei diphtherieverdächtigen Anginen (Freund). Bd. II, 296.

Azidose (Rott). Bd. VII, 73. — *Mikrochemischer Nachweis (Koch).* Bd. VIII, 465. — *und Fettumsatz (Keller).* Bd. I, 234. — *und stickstoffhaltige Bestandteile im menschlichen Urin (Camerer).* Bd. II, 1.

Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch (Kleinschmidt). Bd. X, 254.

Basen und Säuren im Urin kranker Säuglinge (Freund). Bd. I, 230.

Blut, physiologische Schwankungen des Leukocytengehaltes (Wernstedt). Bd. IX, 343. — *Physiologische Schwankungen der Refraktion und Viskosität (Rusz).* Bd. X, 360. — *Einwirkung von Pilokarpin (Aschenheim u. Tomono).* Bd. X, 340.

Blutdruck im Kindesalter (Kaupe). Bd. IX, 257.

Blutkörperchen, weiße bei kindlicher Tuberkulose (Hanna Hirschfeld). Bd. X, 38.

Bright'sche Krankheit, chlor- und stickstoffarme Ernährung (Combe). Bd. IV, 13, 82.

Bromoderma im Säuglingsalter (Scherer). Bd. X, 195.

Bronchiektasie, angeborene (Peiser). Bd. VIII, 602.

Buttermilch, eine kohlehydratreiche Magermilch (Tada). Bd. IV, 118.

Buttermilchernährung des Säuglings (Menschikoff). Bd. IX, 493.

Cammidgereaktion bei Kindern (Grosser u. Kern). Bd. IX, 20.

Cerebrospinalmeningitis, durch Pfeiffer'schen Bazillus verursachte fibrino-purulente (Mya). Bd. I, 153.

Chemische Zusammensetzung eines atrophischen und rachitischen Kindes (Steinitz u. Weigert). Bd. IV, 300.

Chlor- und stickstoffarme Ernährung bei Morbus Brightii (Combe). Bd. IV, 13, 82.

Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut (Menschikoff). Bd. X, 439.

Chorea und Vitiligo (Mallinckrodt). Bd. X, 572.
Darmbakterien u. Ernährung (Otaki u. Vogt). Bd. VIII, 657.
Darmparasiten, Häufigkeit bei Kindern (Ruotsalainen). Bd. X, 325.
Debile, Nahrungsbedarf (Oppenheimer). Bd. VI, 92.
Dekanülementsschwierigkeiten (Wickman). Bd. X, 596.
Dermatologische Literatur, Sammelreferat (Leiner). Bd. IV, 308, 587; V, 186, 588; VI, 614; VII, 669; VIII, 701; IX, 623; X, 635.
Dextrinisiertes und nicht dextrinisiertes Mehl in der Säuglingsnahrung (Philips). Bd. VI, 26.
Diphtherie, Albumosurie im Verlauf der Nephritis (Siegert). Bd. I, 163. — *Größere Serumdosen (Wickman).* Bd. IX, 421.
Diphtherieseruminjektionen und hypoglottisches Ödem (Mya). Bd. II, 527.
Diphtherieverdächtige Anginen, Azetonurie (Freund). Bd. II, 296.
Dysenterische Leberabszesse bei Säuglingen (de Oliveira). Bd. II, 290.
Echinococcus pleurae im Kindesalter (Lorand). Bd. I, 5.
Echinokokkuszysten des Brustraumes (Lorand). Bd. V, 12.
Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung (Vogt). Bd. VIII, 585.
Eiweiß, arteigenes und artfremdes (Salge). Bd. V, 213.
Eiweißausscheidung bei Nephritis, Einfluß der Kalisalze (Thiemich). Bd. III, 509.
Eiweißkörper der Milch, biologische Differenzierung (Kleinschmidt). Bd. X, 402. — *durch Essigsäure fällbare im Urin (Giffhorn).* Bd. IX, 648.
Eiweißmilch, Ernährungsversuche (Birk). Bd. IX, 140.
Eiweißnährschaden (Siegert). Bd. IV, 557.
Eklampsie der Neugeborenen und mütterliche Albuminurie (Mori). Bd. IV, 73.
Ekzem, impetiginöses und akute Nephritis (Halberstadt). Bd. X, 569. — *und Mineralstoffwechsel (Bruck).* Bd. VIII, 478, 631.
Ekzemkinder (Kolb u. Moro). Bd. IX, 428.
Elektrodiagramm (Heubner). Bd. VII, 6.
Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen Opiumalkaloide (Döbeli). Bd. IX, 397.
Endokarditis im Säuglingsalter (Lempp). Bd. VI, 78.
Energiebilanz des Säuglings (Beck). Bd. III, 206.
Entgiftung und Vergiftung (Schloßmann). Bd. IV, 207. — *(Finkelstein).* Bd. IV, 247.
Eosinophile, Einwirkung von Pilokarpin (Aschenheim u. Tomono). Bd. X, 340.
Erbrechen, unstillbares, bei Hirschsprungscher Krankheit (Kleinschmidt). Bd. IX, 375.
Ernährung, künstliche, von Neugeborenen im Spital und im Privathaus (Schelble). Bd. VIII, 611. — *mit gelabter Vollmilch (Oppler).* Bd. II, 530. — *mit Hanfsuppe (Klotz).* Bd. VI, 217. — *mit homogenisierter Milch (Birk).* Bd. VII, 129. — *mit Eiweißmilch (Birk).* Bd. IX, 140. — *der Stillenden, Einfluß auf die Laktation (Keller).* Bd. IX, 69. — *(Schkarin).* Bd. IX, 65. — *und Darmbakterien (Otaki u. Vogt).* Bd. VIII, 657. — *und Hauttalg (Birk).* Bd. VIII, 394.
Ernährungsstörungen der Säuglinge, zur Kenntnis der chronischen. I. Alkalistoffwechsel (Steinitz). Bd. I, 225. — *II. Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge (Freund).* Bd. I, 230. — *III. Fettumsatz und Azidose (Keller).* Bd. I, 234.
Ernährungsstörungen im Säuglingsalter, diätetische Behandlung (Finkelstein und Meyer). Bd. VIII, 8. — *Behandlung akuter, mit Karottensuppe (Klotz).* Bd. VIII, 473. — *Salzlösungen bei Behandlung der akuten (Heim u. John).* Bd. VI, 561.
Ernährungsversuche, Schwächen der statistischen Beweisführung (Schütz). Bd. VII, 597.
Erythema infectiosum (Escherich). Bd. III, 285.
Erythrodermia desquamativa (Welde). Bd. IX, 391.
Exsudative Diathese, Mästung und skrofulöse Hautaffektionen (Czerny). Bd. II, 57. — *I. Mitteilung (Czerny).* Bd. IV, 1. — *II. Mitteilung (Czerny).* Bd. VI, 1. — *III. Mitteilung (Czerny).* Bd. VII, 1. — *Stoffwechselver-*

suche (Steinitz u. Weigert). Bd. IX, 385. — *Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates (Lust).* Bd. X, 420.
Exsudative Prozesse der Haut und Chlorretention(Menschikoff). Bd. X, 439.
Exlubationsschwierigkeiten (Wickman). Bd. X, 596.
Fäzes, oxydierendes Ferment als Veranlassung grüngefärbter Stühle im Säuglingsalter (Wernstedt). Bd. IV, 241. — *Fermentreaktion und Grünfärbung (Koeppe).* Bd. V, 430. — *Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen (Bauer).* Bd. X, 139. — *Kaseinklumpen im Zusammenhang mit Rohmilchernährung (J. Ibrahim).* Bd. X, 55. — *(Monrad).* Bd. X, 244.
Fazialisphänomen bei älteren Kindern (Thiemich). Bd. I, 160.
Farbenreaktion des Gewebes bei Säuglingsazidose (Rott). Bd. VII, 73.
Favorinus als Vorkämpfer für die natürliche Säuglingsernährung (Schloßmann). Bd. IX, 201.
Fermente der Milch (Marfan und Gillet). Bd. I, 57. — *proteolytische, im Säuglingsurin (Borrino).* Bd. VI, 177.
Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfäzes (Koeppe). Bd. V, 430.
Fermenttherapie beim Säugling (Philips). Bd. V, 413. — *der Ernährungsstörungen des Säuglings (Siegert).* Bd. V, 512. — *nach Siegert (Czerny).* Bd. V, 558.
Fett, fötales (Engel u. Bode). Bd. VIII, 618.
Fettreiche Ernährung, Bedeutung der Kohlehydrate (Helbich). Bd. IX, 351.
Fettumsatz und Azidose (Keller). Bd. I, 234.
Formel zur Beurteilung von Säuglingen (Bauer). Bd. IX, 383.
Fötale Peritonitis, Pylorusstenose und Sanduhrmagen (Mya). Bd. IV, 341.
Fötalfett (Engel und Bode). Bd. VIII, 618.
Frauenmilch, Bakteriozidine (Kleinschmidt). Bd. X, 254. — *Chemische Zusammensetzung (Schloß).* Bd. IX, 346; Bd. X, 499. — *Kalkodal bei der Konservierung (Mayerhofer u. Pribram).* Bd. IX, 59. — *Konservierung durch Perhydrol (Knape).* Bd. X, 281.
Frühgeborene, Nahrungsbedarf (Oppenheimer). Bd. VI, 92. — *Diätetik (Cramer).* Bd. VI, 489. — *Laktase und Zuckerausscheidung (Nothmann).* Bd. VIII, 377.
Furunkulose, Behandlung (Vogt). Bd. IX, 180. — *(Schloß).* Bd. IX, 346.
Gärung von Weizen- und Hafermehl (Klotz). Bd. X, 285.
Gelenkrheumatismus, akuter, und symptomatisch ähnliche Erkrankungen (Schloßmann). Bd. I, 305.
Germania docet (Keller). Bd. VI, 441.
Gonorrhöe, Polyarthritis acuta gonorrh. matris post partum. Ophthalmoblennorrhoe. Polyarthritis acuta gonorrh. neonati (Schiller). Bd. V, 80.
Grünfärbung der Säuglingsfäzes (Koeppe). Bd. V, 430.
Hafermehl, Gärung (Klotz). Bd. X, 285.
Hanfsuppe in der Säuglingsernährung (Klotz). Bd. VI, 217.
Harn, proteolytische Fermente (Borrino). Bd. VI, 177. — *Stickstoffverteilung (Vogt).* Bd. VIII, 57, 121. — *Durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper (Giffhorn).* Bd. IX, 648.
Harnretention (Bartenstein). Bd. I, 82.
Harnsäureausscheidung und Arthritismus (Uffenheimer). Bd. X, 482.
Haut, Sammelreferat (Leiner). Bd. IV, 308, 587; V, 186, 588; VI, 614; VII, 669; VIII, 701; IX, 623; X, 635. — *Chlorretention bei exsudativen Prozessen (Menschikoff).* Bd. X, 439.
Hauterkrankungen, impetiginöse, u. akute Nephritis (L. Kaumheimer). Bd. X, 139.
Hauttalg und Ernährung (Birk). Bd. VIII, 394.
Hemimelia thoracica (Tonarelli). Bd. II, 675.
Herzarrhythmie der Rekonvaleszenten (Salaghi). Bd. III, 1.
Herzfehler, angeborener (Mya). Bd. IV, 341.
Herzgeschwulst (Crescenzi). Bd. V, 369.
Herzlöne kranker und gesunder Säuglinge (Schlieps). Bd. X, 450.

Hilfsklassen und Hilfsschulen, Ausbildung des ärztlichen Personals (Decroly). Bd. V, 169.
Hirn, Kalkgehalt (Weigert). Bd. V, 457. — *Aschegehalt bei Spasmophilie (Aschenheim).* Bd. IX, 366.
Hirngewicht des Kindes (Michaelis). Bd. VI, 9.
Hirschsprungsche Krankheit (Koeppe). Bd. VI, 496. — *und unstillbares Erbrechen (Kleinschmidt).* Bd. IX, 375.
Hitze, Einfluß auf die Temperatur des Säuglings (Genersich). Bd. IX, 183. — *Einfluß auf den Säuglingsorganismus (Kleinschmidt).* Bd. IX, 375.
Homogenisierte Milch (Birk). Bd. VII, 129.
Hydroa vacciniforme und Belichtungsversuche (Moro). Bd. V, 269.
Hydrozephalus, Therapie (Freund). Bd. VII, 613.
Hypoglottisches Ödem aus Diphtherieseruminjektionen (Mya). Bd. II, 527.
Hysterie, abdominale Scheingeschwülste (Beck). Bd. III, 565.
Ichthyosis und Scharlachschuppung (Leiner). Bd. IV, 113.
Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch (Finkelstein). Bd. IV, 65 u. 247. — *(Schloßmann).* Bd. IV, 207. — *(Reiß).* Bd. V, 85. — *(Freund).* Bd. VII, 602. — *(Wernstedt).* Bd. IX, 345.
Impetiginöses Ekzem und akute Nephritis (Halberstadt). Bd. X, 569.
Impetiginöse Hauterkrankungen u. akute Nephritis (L. Kaumheimer). Bd. X, 139.
Influenzameningitis (Simon). Bd. IX, 549.
Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch (Reiß). Bd. V, 85.
Kalisalze, Einfluß auf die Eiweißausscheidung bei Nephritis (Thiemich). Bd. III, 509.
Kalk und Spasmophilie (Bogen). Bd. VI, 228.
Kalkgehalt des Gehirns (Weigert). Bd. V, 457.
Kalkodat bei der Konservierung von Frauenmilch (Mayerhofer und Pribram). Bd. IX, 59.
Kalkstoffwechsel bei Rachitis (Birk u. Orgler). Bd. IX, 544. — *(Orgler).* Bd. X, 373. — *des tetaniekranken Säuglings (v. Cybulski).* Bd. V, 409. — *bei Tetanie (Schabad).* Bd. IX, 25.
Kalkumsatz, Einfluß der Alkalien (Adler). Bd. V, 180.
Kardiospasmus, vermutlich hysterischer Natur (Freund). Bd. II, 15. — *(Beck).* Bd. IX, 555.
Karenz des Schulbesuches nach akuten Infektionskrankheiten (Fischl). Bd. III, 105.
Karottensuppe bei akuten Ernährungsstörungen (Klotz). Bd. VIII, 473.
Kasein und Molke (Koeppe). Bd. VIII, 77. — *in Säuglingsstühlen (Bauer).* Bd. X, 239.
Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung (J. Ibrahim). Bd. X, 55. — *(Monrad).* Bd. X, 244.
Kephalhaematoma externum (Lorand). Bd. V, 119.
Kiemengangsfistel, infizierte (Cramer). Bd. III, 252.
Knochenaffektionen, hereditär-syphilitische (Neurath). Bd. II, 65.
Kochsalzfieber (Katzenellenbogen). Bd. X, 465.
Kohlehydrate, Rolle bei der Ernährung der Säuglinge (Langstein). Bd. IX, 323. — *Bedeutung bei fettreicher Ernährung (Helbich).* Bd. IX, 351.
Kohlehydratreiche Magermilch: Buttermilch (Tada). Bd. IV, 118.
Kopfbehaarung, klinisch bemerkenswerte Form (Freund). Bd. IX, 62.
Körpergewichtsabnahmen, extreme (Quest). Bd. III, 453.
Körpergewichtsschwankungen, akute und Pneumonie (Berend). Bd. IX, 241. — *akute und Wasserverteilung (Berend u. Tezner).* Bd. X, 212.
Kubitaldrüsen, diagnostischer Wert tastbarer (Reiche). Bd. VI, 511.
Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen (Finkelstein). Bd. IV, 65, 247. — *(Schloßmann).* Bd. IV, 207. — *Idiosynkrasie (Reiß).* Bd. V, 85. — *(Freund).* Bd. VII, 602. — *(Wernstedt).* Bd. IX, 345.
Kuhmilchgenuß und Tuberkulosesterblichkeit (v. Starck). Bd. III, 108.
Labfermente, Verdauungswirkung (Rotondi). Bd. II, 595.
Laktase und Zuckerausscheidung bei Frühgeborenen (Nothmann). Bd. VIII, 377.

Laktierende Mamma (Schiller). Bd. IX, 613.
Laktoviskosimeter von Micault. (Czapek). Bd. III, 288.
Laryngologische Literatur, Sammelreferat (Goeppert). Bd. II, 711; III, 602; IV, 612; VI, 179; VIII, 677; X, 266.
Leberabszesse, dysenterische, bei Säuglingen (de Oliveira). Bd. II, 290.
Lebererkrankungen und postmortale Oxydationskraft des Lebergewebes (Brüning). Bd. II, 129.
Lebertranemulsionen, Behandlung der Rachitis und Einwirkung auf den Stoffwechsel (J. A. Schabad u. R. F. Sorochowitsch). Bd. X, 12.
Leberzirrhose, hypertrophische (Koeppe). Bd. VII, 75. — *Reaktive Neubildungsvorgänge (Czerny).* Bd. X, 497.
Leukämie mit Schädeltumoren (Herbst). Bd. IX, 447.
Leukocytengehalt im Blut der Brustkinder, physiologische Schwankungen (Wernstedt). Bd. IX, 343.
Leukocytose, alimentäre (Rosenstern). Bd. VIII, 9. — *und Temperatursteigerungen nach Körperbewegungen (Funkenstein).* Bd. VI, 100.
Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis (Schabad und Sorochowitsch). Bd. IX, 659.
Lipase der Milch (Marfan u. Gillet). Bd. I, 57. — *im Magensaft des säugenden Tieres (Rietschel).* Bd. VI, 333.
Magen, motorische Funktionen des Pylorusteiles (Wernstedt). Bd. VI, 65.
Magenperistaltik, sichtbare (Hoffa). Bd. X, 523.
Magensaft, Lipase (Rietschel). Bd. VI, 333.
Magenuntersuchungen bei kindlicher Tetanie (Thorspecken). Bd. X, 429.
Magenverdauung der Milch (Tobler u. Bogen). Bd. VII, 12.
Magermilch, kohlehydratreiche: Buttermilch (Tada). Bd. IV, 118.
Malaria, intrauterine Übertragung (Pies). Bd. IX, 51.
Mastitis (Schiller). Bd. IX, 613.
Mästung und skrofulöse Hautaffektionen (Czerny). Bd. II, 57.
Masturbation, funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation (Tobler). Bd. III, 511.
Mediastinum, Echinokokkuszysten (Lorand). Bd. V, 12.
Mehl, Gärung von Weizen- u. Hafermehl (Klotz). Bd. X, 285. — *dextrinisiertes und nicht dextrinisiertes, in der Säuglingsnahrung (Philips).* Bd. VI, 26.
Meningitis bei Influenza (Simon). Bd. IX, 549. — *tuberkulöse, im Säuglingsalter (Hohlfeld).* Bd. 237.
Meningokokkus, Agglutination (Hohlfeld). Bd. III, 293.
Milch, Sammelreferat (Raudnitz). Bd. I, 327; II, 415, 684; III, 295, 570; IV, 250, 559; V, 273, 560; VI, 281, 579; VII, 369; VIII, 233; IX, 82; *(W. Grimmer und Raudnitz).* X, 77. — *Verwendung von Kalkodal bei der Konservierung (Mayerhofer u. Pribram).* Bd. IX, 59. — *Chemische Zusammensetzung der Frauenmilch (Schloß).* Bd. X, 499. — *Homogenisierte (Birk).* Bd. VII, 128. — *Fermente (Marfan u. Gillet).* Bd. I, 57. — *Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch.* Bd. X, 254. — *Magenverdauung (Tobler u. Bogen).* Bd. VII, 12. — *Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung (Meyer).* Bd. V, 361.
Milcheiweißkörper, biologische Differenzierung (Kleinschmidt). Bd. X, 402.
Milchflaschen, neuer Verschluß (Ten Siethoff und Reysl). Bd. V, 185.
Milchsekretion, Physiologie (Helbich). Bd. X, 391 u. 649 —, *experimentelle Auslösung (Basch).* Bd. VIII, 513. — *Einfluß der Ernährung der Stillenden. (Schkarin).* Bd. IX, 65. — *(Keller).* Bd. IX, 69. — *während des Verlaufes von Typhus abdominalis (Genersich).* Bd. IX, 35.
Milchwirtschaftliches (Keller). Bd. VI, 113, 377.
Milchzucker, Wert für die Ernährung der Säuglinge (Weigerl). Bd. IX, 153.
Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen (Leopold und v. Reuß). Bd. VIII, 1, 453.
Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Säugling (Bruck). Bd. VI, 570. — *beim gesunden Brustkind (Noll u. Tobler).* Bd. IX, 210. — *Einfluß des Phos-*

phorlebertrans (Birk). Bd. VII, 450. — *und Säuglingsekzem (Bruck).* Bd. VIII, 478. — *(Finkelstein).* Bd. VIII, 631.
Molke und Kasein (Koeppe). Bd. VIII, 77.
Mongolische blaue Kreuzflecke bei europäischen Kindern (Menabuoni). Bd. V, 509.
Mongolismus, Sektionsbefund (Thiemich). Bd. II, 134. — *(Fromm).* Bd. IV, 245. *Pathologische Anatomie (Lange).* Bd. V, 233.
Morbillen, Masernkrupp (Vargas). Bd. II, 599. — *Verbreitungsweise (Freund).* Bd. II, 475. — *Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern (Schick).* Bd. IX, 137.
Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge (Uffenheimer). Bd. VII, 42.
Muskelhypertrophie, funktionelle, infolge exzessiver Masturbation (Tobler). Bd. III, 511.
Muskulatur, Aschegehalt bei Rachitis (Aschenheim u. Kaumheimer). Bd. X, 435.
Myxödem, angebliches kongenitales, bei normaler Schilddrüse (Siegert). Bd. V, 113.
Nabelhernien, Behandlung mittels Paraffinpelotte (Escherich). Bd. II, 181.
Nachruf auf Konrad Gregor (Czerny). Bd. II, 289. — *auf Pierre Budin.* Bd. V, 557. — *auf Wilhelm Camerer (Keller).* Bd. IX, 1. — *auf Eduard Henoch (Hauser).* Bd. IX, 255. — *auf G. Mya (Dolti).* Bd. IX, 593. — *auf Theodor Escherich (v. Pirquet).* Bd. IX, 633.
Nahrungsbedarf debiler Kinder (Oppenheimer). Bd. VI, 92.
Nephritis, Einfluß der Kalisalze auf die Eiweißausscheidung (Thiemich). Bd. III, 509. — *Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung (Weigert).* Bd. IV, 181. — *Chlor- und stickstoffarme Ernährung bei Morbus Brightii (Combe).* Bd. IV, 13, 82. — *Erzeugung (Fischl).* Bd. VIII, 388. — *akute, nach impetiginösen Hauterkrankungen (L. Kaumheimer).* Bd. X, 139. *(Halberstadt).* Bd. X, 569.
Neugeborene, Beiträge zur Physiologie. I. Mitteilung (Birk). Bd. IX, 279. — *II. Mitteilung (Birk u. Edelstein).* Bd. IX, 505. — *III. Mitteilung (Birk).* Bd. IX, 595. — *(Pies).* Bd. IX, 514. — *Stoffwechsel bei künstlicher Ernährung (W. Birk).* Bd. X, 1.
Neuropathische Konstitution, Bedeutung für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen (Lederer). Bd. X, 247.
New York, Prophylaxe der Kinderkrankheiten (Wachenheim). Bd. III, 241.
Ödem, hypoglottisches, aus Diphtherieseruminjektionen (Mya). Bd. II, 527.
Ödeme im Säuglingsalter (Peiser). Bd. V, 265.
Ophthalmologische Literatur, Sammelreferat (Gallus). Bd. I, 437; II, 298, 705; III, 325, 594; IV, 413, 630; V, 327, 661; VI, 633; VII, 725; VIII, 729; X, 168.
Opiumalkaloide, Empfindlichkeit verschieden alter Tiere (Döbeli). Bd. IX, 397.
Otologische Literatur, Sammelreferat (Goeppert). Bd. II, 711; III, 602; IV, 613; VI, 179; VIII, 677; X, 266.
Oxydase der Milch (Marfan und Gillet). Bd. I, 57.
Oxydationskraft, postmortale des Lebergewebes (Brüning). Bd. II, 129.
Oxydierendes Ferment als Veranlassung grüngefärbter Stühle im Säuglingsalter (Wernstedt). Bd. IV, 241.
Oxyuris vermicularis, Häufigkeit bei Kindern (Ruotsalainen). Bd. X, 325.
Pachymeningitis haemorrhagica (Freund). Bd. VII, 613.
Panatrophie, örtliche (Ashby). Bd. II, 62.
Paraffinpelotte in der Behandlung der Nabelhernie (Escherich). Bd. II, 181.
Paralyse, Fortschritte in der Behandlung der Kinderlähmung (Vulpius). Bd. III, 193.
Parathyreoidea bei Tetanie (Thiemich). Bd. V, 165. — *Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen für die Pathogenese der infantilen Tetanie (Jörgensen).* Bd. X, 154.
Parotisspeichel beim Säugling (Moll). Bd. IV, 307.
Pegninmilch, Ernährungsversuche (Oppler). Bd. II, 530.

Perhydrol, Konservierung von Frauenmilch (Knape). Bd. X, 281.
Peritonitis, fötale, Pylorusstenose und Sanduhrmagen (Mya). Bd. IV, 341.
Pertussis, Ätiologie (Ernst Welde). Bd. X, 35. — *Stoffwechselversuche (Bruck und Wedell).* Bd. VI, 36. — *und spasmophile Diathese (Wernstedt).* Bd. IX, 344.
Pfeiffer scher Bazillus bei fibrino-purulenter Zerebrospinalmeningitis (Mya). Bd. I, 153.
Phenolausscheidung beim Säugling (Meyer). Bd. IV, 344.
Phosphorlebertran, Einfluß auf den Mineralstoffwechsel (Birk). Bd. VII, 450.
Physikalische Chemie (Koeppe). Bd. IX, 73. — *(Langstein und Meyer).* Bd. IX, 199.
Physiologie des neugeborenen Kindes. I. Mitteilung (Birk). Bd. IX, 279. — *II. Mitteilung (Birk und Edelstein).* Bd. IX, 505. — *III. Mitteilung (Birk).* Bd. IX, 595. — *(Pies).* Bd. IX, 514.
Pilokarpin, Einwirkung auf das Blut (Aschenheim und Tomono). Bd. X, 340.
Pleurae, Echinococcus im Kindesalter (Lorand). Bd. I, 5.
Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen (Berend). Bd. IX, 241.
Poliomyelitis anterior, Schmerzsymptome (Tezner). Bd. X, 630.
Pollsche Krankheit (Vargas). Bd. V, 33.
Prophylaxe der Kinderkrankheiten in New York (Wachenheim). Bd. III, 241.
Proteolytische Fermente im Säuglingsurin (Borrino). Bd. VI, 177.
Pseudo-Tetanus der Kinder (Pfaundler). Bd. III, 198.
Psychologie, medizinische, mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen (Uffenheimer). Bd. V, 88.
Psychopathie und Wandertrieb (W. Schlieps). Bd. X, 65.
Psychopathische Konstitution, Bedeutung für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen (Lederer). Bd. X, 247.
Pylorusstenose, angeborene (Wernstedt). Bd. VIII, 524. — *spastische (Wernstedt).* Bd. VIII, 524. — *der Säuglinge (Berkholz).* Bd. V, 174. — *und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler (Mya).* Bd. IV, 341. — *Tod (Meyer).* Bd. VI, 75.
Pylorusteil des Säuglingsmagens, motorische Funktionen (Wernstedt). Bd. VI, 65.
Pyothorax verursacht durch Micrococcus catarrhalis und Influenzabazillen (Lateiner). Bd. X, 350.
Rachitis (Birk u. Orgler). Bd. IX, 544. — *Aschegehalt der Muskulatur (Aschenheim u. Kaumheimer).* Bd. X, 435. — *Behandlung mit Lebertranemulsionen und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel (J. A. Schabad u. R. F. Sorochowitsch).* Bd. X, 12. — *Kalkstoffwechsel (Orgler).* Bd. X, 373.
Refraktion des Blutes, physiologische Schwankungen (Rusz). Bd. X, 360.
Rekonvaleszenz und Herzarrhythmie (Salaghi). Bd. III, 1.
Retentio urinae bei imbezillem Säugling mit periprokitischem Abszeß (Barlenstein). Bd. I, 82.
Rhagaden (Schiller). Bd. IX, 613.
Rhinologische Literatur, Sammelreferat (Goeppert). Bd. II, 711. — III, 602; IV, 613; VI, 179; VIII, 677; X, 266.
Rohmilchernährung, Kaseinklumpen im Kinderstuhl (J. Ibrahim). Bd. X, 55. — *(Monrad).* Bd. X, 244.
Röntgen-Diagnose des Säuglingsskorbuts (Klotz). Bd. VII, 36.
Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie (Zappert). Bd. X, 261.
Rumination im Säuglingsalter (Lust). Bd. X, 316.
Salze, Bedeutung der anorganischen (Koeppe). Bd. IX, 73. — *(Langstein u. Meyer).* Bd. IX, 199.
Salzfieber (Heim u. John). Bd. IX, 264.
Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter (Heim u. John). Bd. VI, 561.
Sammelreferat über dermatologische Literatur (Leiner). Bd. IV, 308, 587; V, 186, 588; VI, 614; VII, 669; VIII, 701; IX, 623; X, 635. — *über Milchchemie (Raudnitz).* Bd. I, 327; II, 415, 684; III, 295, 570; IV, 250, 559; V, 273, 560; VI, 281, 579; VII, 369; VIII, 233; IX, 82; *(W. Grimmer und Raudnitz)* X, 77. — *über oph-*

thalmologische Literatur (Gallus). Bd. I, 437; II, 298, 705; III, 325, 594; IV, 413, 630; V, 327, 661; VI, 633; VII, 725; VIII, 729; X, 168. — *über oto-, rhino-, laryngologische Literatur (Goeppert).* Bd. II, 711; III, 602; IV, 613; VI, 179; VIII, 677; X, 266. — *über Tuberkulose (Schlüter).* Bd. VI, 125; VII, 257; *(Schelble)* VIII, 185; IX, 563.

Sanduhrmagen und Pylorusstenose nach fötaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler (Mya). Bd. IV, 341.

Säuglingsfürsorge (Keller). I. Mitteilung. Bd. IV, 497. — *II. Mitteilung.* Bd. V, 1. — *III. Mitteilung.* Bd. V, 221. — *IV. Mitteilung.* Bd. VI, 517. — *Eingabe der Münchener Zentrale (Uffenheimer).* Bd. VII, 42.

Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge (Freund). Bd. I, 230.

Scarlatina, Behandlung mit Scharlachstreptokokkenserum (Lewkowicz). Bd. X, 676. *Albumosurie im Verlauf der Nephritis (Siegert).* Bd. I, 163. — *Thyreoiditis (Bauer).* Bd. IX, 560. — *und seine Komplikationen (Berkholz).* Bd. VII, 534. — *Scharlachschuppung und Ichthyosis (Leiner).* Bd. IV, 113.

Schädeltumoren bei Leukämie (Herbst). Bd. IX, 447.

Scheingeschwülste, abdominale, bei hysterischen Kindern (Beck). Bd. III, 565.

Schule, Karenz des Schulbesuches nach akuten Infektionen (Fischl). Bd. III, 105.

Schwachsinn, medizinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen (Uffenheimer). Bd. V, 88.

Seehospize, Erfolge und Organisation (Keller). Bd. II, 357.

Sepsis aus diphtherieähnlichem Bazillus (Francioni). Bd. VII, 717.

Serumdosen, größere bei Diphtherie (Wickmann). Bd. IX, 421.

Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen (Lehndorff). Bd. IV, 545.

Skorbut (Klotz). Bd. VII, 36.

Skrofulose, Behandlung mit Solетrinkkuren (Weigert). Bd. III, 57.

Skrofulöse Hautaffektionen und Mästung (Czerny). Bd. II, 57.

Solelrinkkuren bei Skrofulose und Tuberkulose (Weigert). Bd. III, 57.

Sommerbrechdurchfall der Säuglinge (Rietschel). Bd. IX, 39.

Sommersterblichkeit, Ursachen (Kleinschmidt). Bd. X, 163.

Sommertod der Säuglinge (Klose). Bd. IX, 217.

Spasmophile Diathese, Ätiologie (Quest). Bd. IX, 7. — *und Pertussis (Wernstedt).* Bd. IX, 344.

Spasmophilie (Aschenheim). Bd. IX, 366. — *und Kalzium (Bogen).* Bd. VI, 228.

Speichel (Moll). Bd. IV, 307. — *Chemische Reaktion (Allaria).* Bd. X, 179.

Spinalganglien im Kindesalter (Zappert). Bd. VIII, 449.

Stickstoff- und chlorarme Ernährung bei Morbus Brightii (Combe). Bd. IV, 13, 82.

Stickstoffhaltige Bestandteile im menschlichen Urin und Azidose (Camerer). Bd. II, 1.

Stickstoff-Stoffwechsel im Säuglingsalter (Orgler). Bd. VII, 135. — *bei Adipositas nimia (Hellesen).* Bd. I, 64.

Stickstoffverteilung im Säuglingsharn (Vogt). Bd. VIII, 57, 121.

Stoffwechsel während der ersten Lebenstage bei künstlicher Ernährung (W. Birk). Bd. X, 1.

Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern (Bruck u. Wedell). Bd. VI, 36. — *bei exsudativer Diathese (Steinitz u. Weigert).* Bd. IX, 385.

Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex im Kindesalter (v. Starck). Bd. II, 11.

Sympathisches Nervensystem, Anteilnahme an den Erkrankungen des Säuglings (Berend u. Tezner). Bd. X, 388. — *(Boschán).* 623.

Syphilis in der Ätiologie des Tabes dorsalis (Preobraschenski). Bd. IV, 133. — *Hereditär-syphilitische Knochenaffektionen (Neurath).* Bd. II, 65.

Székely sche Säuglingsmilch (Deutsch). Bd. V, 374.

Tabes dorsalis im Kindesalter (Preobraschenski). Bd. IV, 133.

Temperatur des Säuglings, Einfluß der Hitze (Genersich). Bd. IX, 183.

Temperatursteigerungen und Leukocytose nach Körperbewegungen (Funkenstein). Bd. VI, 100.

Telanie, Magenuntersuchungen (Thorspecken). Bd. X, 429. — *Rückenmarksuntersuchungen (Zappert).* Bd. X, 261. — *Bedeutung der Parathyreoidea (Thiemich).* Bd. V, 165; *(G. Jörgensen)* Bd. X, 154. — *und Kalkstoffwechsel (v. Cybulski).* Bd. V, 409. — *(Schabad).* Bd. IX, 25.
Tetanus traumaticus (Pfaundler). Bd. III, 198.
Therapie des Hydrozephalus (Freund). Bd. VII, 613.
Thymusexstirpation bei jungen Hühnchen (Fischl). Bd. VI, 329; VII, 541.
Thyreoidea, Unschädlichkeit der Verfütterung großer Mengen (Gregor). Bd. I, 318.
Thyreoiditis bei Scharlach (Bauer). Bd. IX, 560. — *Akute eitrige infolge von Varizellen (Allaria).* Bd. II, 471.
Tod, plötzlicher (Kaessmann). Bd. VII, 313.
Tracheotomie, Vorteile des queren Luftröhrenschnittes bei Kindern (Keiner). Bd. X, 671.
Tremor bei Kindern (Hüssy). Bd. III, 405. — *akuter zerebraler (Forest).* Bd. VIII, 84.
Tremorkrankheit, akute (Zappert). Bd. VIII, 133.
Tuberkulinreaktion, kutane (E. Tezner). Bd. X, 131, 498; *(Bauer)* Bd. X, 662. — *scheinbares Aufflammen abgelaufener, während der Eruption der Masern (Schick).* Bd. IX, 137.
Tuberkulose, Sammelreferat (Schlüter). Bd. VI, 125; VII, 257; *(Schelble)* VIII, 185; IX, 563. — *Prognose (Hahn).* Bd. X, 531. — *Ätiologie und Infektionsmodus (Hauser).* Bd. V, 125. — *Familiäre Belastung (Dotti).* Bd. VIII, 535. — *Verhalten der weißen Blutkörperchen (Hanna Hirschfeld).* Bd. X, 38. — *Behandlung mit Soletrinkkuren (Weigert).* Bd. III, 57. — *Klinik der Säuglingstuberkulose (Eichelberg).* Bd. X, 668. — *und Ernährung (Engel).* Bd. VII, 28.
Tuberkulöse Meningitis im Säuglingsalter (Hohlfeld). Bd. II, 237.
Tuberkulosesterblichkeit und Kuhmilchgenuß (v. Starck). Bd. III, 108.
Turgordruck der Gewebe (Czerny). Bd. I, 1.
Typhus beim Säugling (Kaspar). Bd. IX, 653. — *abdominalis, Laktation (Genersich).* Bd. IX, 35.
Urogenitalapparat bei exsudativer Diathese (Lust). Bd. X, 420.
Vaccine generalisata bei 3 Geschwistern (Schiller). Bd. V, 73.
Varizellen und akute eitrige Thyreoiditis (Allaria). Bd. II, 471.
Verdauungswirkung des Labfermentes (Rotondi). Bd. II, 595.
Vergiftung und Entgiftung (Schloßmann). Bd. IV, 207. — *(Finkelstein)* Bd. IV, 247.
Viskosität des Säuglingsblutes, physiologische Schwankungen (Rusz). Bd. X, 360.
Vitiligo (Schukovski). Bd. III, 68. — *und Chorea (Mallinckrodt).* Bd. X, 572.
Vorlesung, erste, in Straßburg (Czerny). Bd. IX, 131.
Wabenlunge im Säuglingsalter (Peiser). Bd. VI, 122.
Wägungen, vierstündliche, Wert für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge (Schloß). Bd. VIII, 674.
Wandertrieb psychopathischer Knaben und Mädchen (W. Schlieps). Bd. X, 65.
Wasserverteilung bei akuten Gewichtsschwankungen (Berend und Tezner). Bd. X, 212.
Weizenmehl, Gärung (Klotz). Bd. X, 285.
Wiederkäuen im Säuglingsalter (Lust). Bd. X, 316.
Winckelsche Krankheit (Francioni). Bd. VII, 717.
Xanthoma tuberosum (v. Torday). Bd. II, 140.
Zeichen der Zeit (Czerny). Bd. IX, 278.
Zellgewebsverhärtung, akute kongelative, in der Submentalregion bei Kindern (Hochsinger). Bd. I, 323.
Zuckerausscheidung und Laktase bei Frühgeborenen (Nothmann). Bd. VIII, 377.
Zuckerarten, vergleichende Untersuchung über die Wirkung (Sainmont). Bd. X, 579.
Zwillinge (Orgler). Bd. IX, 170.
Zylindrurie (Peiser). Bd. X, 354.